2ª edición

MIP Manual de medicina de urgencias

Francisco Hernández Pérez

Manual Moderno®

2ª edición

MIP. Manual de medicina de urgencias

Segunda edición
MIP. Manual de medicina de urgencias

Dr. Francisco Hernández Pérez

Maestro en Educación
Maestro en Investigación Clínica
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas
Profesor Institucional Asociado "C"
Hospital General de Zona 47,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades "Dr. Belisario Domínguez"

Editor responsable
Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El manual Moderno

Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 - 201 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 México, D.F.

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

MIP. Manual de medicina de urgencias, 2a edición

D.R. © 2014 Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-459-5 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-460-1 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más
www.manualmoderno.com

MIP : manual de medicina de urgencias / [coordinador y autor] Francisco Hernández Pérez. –- Segunda edición. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2014.
xviii, 682 páginas : ilustraciones ; 12 x 18 cm.

ISBN: 978-607-448-459-5 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-460-1 (versión electrónica)

1. Medicina de emergencia. 2. Emergencias médicas. 3. Servicios médicos de emergencia. 4. Medicina de cuidado intensivo. I. Hernández Pérez, Francisco.
616.025-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:
DP . Cynthia Karina Oropeza Heredia

Colaboradores

Dra. Tania Álvarez Reyes
Especialista en Psiquiatría, Hospital Adolfo López Mateos
Capítulos: 44, 45

Dra. Alison Ireri Anguiano Ávalos
Especialista en Pediatría Médica, Hospital General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 25

Dr. Paul Ramiro Bautista Santos
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas. Hospital General de Zona 32,
Centro Virtual de Operaciones de Emergencias y Desastres, División de Proyectos Especiales en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 3

Dra. Alma Patricia Bermúdez Morales
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Zona 47,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 46

Dra. Leticia Castañeda Pichardo
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Zona 47,
Instituto Mexicano del Seguro Social

Capítulo: 32

Dr. Gustavo Cisneros Velázquez
Especialista en Medicina Interna, Hospital de Especialidades “Dr. Belisario
Domínguez”, Secretaria de Salud del D.F.
Capítulo: 24

Dr. Sergio David Cornejo Madrigal
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Centro Hospitalario del Estado
Mayor Presidencial
Capítulo: 29

Dr. Sergio García Ibarra
Subdirector Médico, Hospital General de Zona 1-A “Dr. Rodolfo Antonio de
Mucha Macías”, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 10

Dra. Daira González Rodríguez
Especialista en paciente en estado crítico. Especialista en Urgencias Médico
Quirúrgicas, Hospital General de Zona 1-A “Dr. Rodolfo Antonio de Mucha
Macías”, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 17

Dra. Areli Gutiérrez Olvera
Endoscopista, Cirugía General. Hospital de Especialidades Dr. Belisario
Domínguez, Secretaria de Salud del D.F.
Capítulo: 36

Mtro. Daniel Alejandro Hernández Hernández
Maestro en Farmacología. Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas
Hospital General de Zona 1-A “Dr. Rodolfo Antonio de Mucha Macías”
Instituto

Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 5

Dra. Julia Patricia Hernández Martínez
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General Ajusco Medio
Capítulo: 1

Dr. Israel Lechuga Contreras
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital de Especialidades Dr.
Belisario Domínguez, Secretaría de Salud del D.F.
Capítulos: 12, 15, 18, 19, 42

Dra Leticia Lira Rivera
Especialista en Medicina Interna, Hospital General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 33

Mtro. Jorge Loría Castellanos
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas. Doctor en Educación, Master en
Toxicología. Profesor titular de la especialidad de Urgencias, Hospital General
de Zona 25, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulos: 3, 16, 31

Dr. Luis Macías García
Especialista en Medicina Interna, Hospital General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 35

Dr. Ignacio Márquez Suárez
Especialista en Radiología, Unidad de Medicina Familiar 15, Instituto Mexicano
del Seguro Social
Capítulo: 43

Dra. Diana Hermelinda Martínez Castañeda
Médico General e Investigador, Adscrita al Servicio de Urgencias,
Hospital ABC
Capítulo: 23

Dr. Jorge Mendoza Balanzario
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Zona 25,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 33

Dr. Arfax Israel Mendoza Camarena
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas, Hospital General de Zona 58,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 4

Dr. Isael Mendoza Leyte
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Zona 47,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulos: 20, 48

Dra. Irais Mendoza Vital
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas, Hospital General de Zona
Capítulo: 38

Dr. Isodoro Mera Sánchez
Cirugía General HGZ 47 IMSS
Capítulo: 40

Dra. Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital General de Zona 2-A
Troncoso, Instituto Mexicano del Seguro Social

Capítulos: 10, 13, 27

Dra. Leticia Neria López
Médico General, Nutrióloga, Adscrita al Servicio de Urgencias, Clínica Médica Norma
Capítulos: 11, 22, 28

Dra. Evangelina Pérez Belmont
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas. Subespecialista en Reanimación,
Hospital General de Zona 8, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 39

Dra. Juana Reyes León
Especialista en Pediatría Médica. Especialista en Ginecología Pediátrica, Hospital
General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 41

Dr. Francisco Gabriel Reyes Rodríguez
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas. Profesor Universitario, Hospital
General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 2

Dr. Guillermo Horacio Romero Peredo
Medicina de Urgencias, Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Dominguez”
Capítulo: 6

Dra. Xochitl Lizbeth Serrano Almanza
Médico Radiólogo, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social
Capítulo: 42

Dr. Delfino Torres Valle

Especialista en Medicina de Urgencias, Hospital de Especialidades Dr. Belisario
Domínguez. Secretaria de Salud del D.F.
Capítulo: 37

Prólogo a la segunda edición

Hace poco más de 25 años y tras un evento catastrófico que nos marcó a todos como sociedad, México vio nacer a la Medicina de Urgencias.

A lo largo de su historia, esta especialidad ha experimentado una serie de cambios constantes que han hecho que sus profesionales no sólo sean partícipes, sino incluso líderes en los aspectos asistenciales, docentes y de investigación dentro de la atención integral y de calidad del enfermo crítico.

Dentro de estos cambios uno considerado como trascendental es el involucrar a la Medicina de Urgencias desde las primeras etapas de desarrollo de los profesionales de la salud.

Es en este sentido que al involucrar a los estudiantes e internos de pregrado dentro de “las urgencias”, se logra desarrollar una actitud más comprometida y colaboradora tanto con la especialidad como, principalmente, con todos los pacientes que acuden a los servicios esperando una atención de calidad.

La gran dedicación del editor y los autores, un grupo excepcional de especialistas visionarios, ha permitido madurar el reto científico que plantea el presente libro.

Más que una simple guía, este texto pretende ofrecer información completa y actualizada, presentada de forma amena y de fácil lectura, que ayude a enfrentarse al día a día de los servicios de urgencias.

Dr. Jorge Loría-Castellanos
Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas.
Doctor en Educación, Master en Toxicología

Prólogo a la primera edición

El presente libro es fruto del interés de un grupo de médicos especialistas en medicina de urgencias, profesores de pregrado, los que a través de la convivencia cotidiana con los alumnos durante las clases teóricas y la práctica clínica, consideraron importante seleccionar e integrar una serie de materiales, con el título *MIP. Manual de medicina de urgencias*, con la finalidad de que se constituya como una herramienta útil durante su proceso de formación en los servicios de urgencias. Para el abordaje de los temas se tomaron en cuenta aspectos relevantes que apoyan la toma de decisiones y la realización de acciones, tanto de diagnóstico como de tratamiento, sin dejar de lado que, estos alumnos a corto plazo serán los responsables de atender a este tipo de pacientes, ya sea durante el servicio social o como médicos generales, y que de las decisiones y acciones que tomen, dependerá la calidad de vida de los pacientes que atiendan, es decir, se trata de padecimientos de presentación súbita en los que se requiere para su abordaje un médico que haya desarrollado la reflexión y la crítica con respecto a su práctica clínica.

Por lo que, no hay que perder de vista, que no solo se trata de aportar información por muy refinada que esta sea, sino que es crucial propiciar que los alumnos aprendan a reflexionar y cuestionar lo que leen, de acuerdo a la experiencia individual, contribuyendo además al desarrollo de aptitudes que les permitirán abordar con más elementos a los pacientes y por lo tanto resolver mejor los casos clínicos que se les presentan en su práctica clínica, por lo que para que este esfuerzo se consolide es imprescindible que los profesores evalúen los alcances de su práctica docente, pongan en tela de juicio cómo la han llevado a cabo y propongan estrategias educativas en las que los alumnos dejen de ser considerados como depositarios del saber elaborado por otros y se favorezca que interpreten, enjuicien y contrasten la información, es decir, que lean

críticamente como eje fundamental para la elaboración de un conocimiento propio.

Dra. Alda María Medina Figueroa
Centro de Investigación en Educación y Formación
Docente CMN Siglo XXI (CIEFD)

Prefacio

El libro *MIP. Manual de medicina de urgencias, 2ª ed.*, fue pensado, no sólo, para acercar información actualizada de temas relevantes de urgencias a los médicos en formación, sino, una forma de acercarnos a aquellos médicos que cursan su último año formal escolar y que están a punto de convertirse en médicos generales, ya que por lo general, las publicaciones recientes relacionadas al mismo campo del conocimiento son propias de las especialidades o muy específicas que a veces le son ajenas o poco prácticas al alumno de pregrado.

En el año 2006, se publicó la primera edición y desde entonces hemos mantenido los mismos principios y propósitos del libro: Para participar en el presente libro, se requiere ser profesor de pregrado, tener experiencia en medicina de urgencias, laborar en un servicio de urgencias y tener presente que los contenidos deben, aparte de estar actualizados, de estar pensados en estudiantes de pregrado; que sean prácticos y con un fundamento teórico que le permitan al lector no solo, la posibilidad de encontrar rutas de acción y de atención de urgencias sino una perspectivas más humanista.

En ésta edición se incorporan las recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica y estamos al tanto de las evidencias actuales de la medicina de urgencias, pero también estamos al tanto de las condiciones que se viven en la mayoría de los hospitales para los médicos internos de pregrado; horarios extenuante, mucha carga de trabajo no académico y en no pocos casos, violaciones a sus derechos y abusos sistemáticos, es por ello que no solo nos manifestamos por mejorar la calidad educativa participativa del médico en formación, sino de mejorar su ambiente educativo ya que ambas perspectivas traerán como consecuencia una mayor elaboración del conocimiento.

Dr. Francisco Hernández Pérez
Coordinador de Programas Médicos
Innovación Educativa, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social

Contenido

Colaboradores
Prólogo a la segunda edición
Prólogo a la primera edición
Prefacio

Capítulo 1: Reanimación cardiopulmonar
Julia Patricia Hernández Martínez

Capítulo 2: Atención del paciente politraumatizado
Francisco Gabriel Reyes Rodríguez

Capítulo 3: Traumatismo craneoencefálico
Jorge Loría Castellanos, Paul Ramiro Bautista Santos

Capítulo 4: Exploración neurológica
Arfax Israel Mendoza Camarena

Capítulo 5: Enfermedad vascular cerebral
Daniel Alejandro Hernández Hernández

Capítulo 6: Cefaleas
Guillermo Horacio Romero Peredo

Capítulo 7: Estado de coma
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 8: Estado epiléptico
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 9: Manejo del paciente intoxicado
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 10: Estado de choque
Sergio García Ibarra, Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

Capítulo 11: Transfusiones
Leticia Neria López

Capítulo 12: Anafilaxia
Israel Lechuga Contreras

Capítulo 13: Electrocardiografía clínica
Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

Capítulo 14: Factores de riesgo para la cardiopatía isquémica
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 15: Síndrome coronario agudo: angina inestable
Israel Lechuga Contreras

Capítulo 16: Síndrome coronario agudo: infarto agudo del miocardio
Jorge Loría Castellanos

Capítulo 17: Insuficiencia cardiaca
Daira González Rodríguez

Capítulo 18: Edema agudo pulmonar
Israel Lechuga Contreras

Capítulo 19: Crisis hipertensivas
Israel Lechuga Contreras

Capítulo 20: Tromboembolia pulmonar
Isael Mendoza Leyte

Capítulo 21: Síncope
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 22: Mareo y vértigo
Leticia Neria López

Capítulo 23: Síndromes pleuropulmonares
Diana Hermelinda Martínez Castañeda

Capítulo 24: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Gustavo Cisneros Velázquez

Capítulo 25: Crisis asmática
Alison Ireri Anguiano Avalos

Capítulo 26: Neumonía por influenza
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 27: Aminas vasocactivas y vasodilatadores parenterales
Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

Capítulo 28: Desequilibrio ácido-base
Leticia Neria López

Capítulo 29: Cetoacidosis diabética
Sergio David Cornejo Madrigal

Capítulo 30: Estado hiperosmolar
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 31: Hipoglucemia
Jorge Loría Castellanos

Capítulo 32: Desequilibrio electrolítico
Leticia Castañeda Pichardo

Capítulo 33: Encefalopatía hepática
Jorge Mendoza Balanzario y Leticia Lira Rivera

Capítulo 34: Síndrome de supresión etílica
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 35: Insuficiencia renal crónica y síndrome urémico
Luis Macías García

Capítulo 36: Abdomen agudo

Areli Gutiérrez Olvera

Capítulo 37: Manejo inicial del paciente quemado
Delfino Torres Valle

Capítulo 38: Pancreatitis aguda
Irais Mendoza Vital

Capítulo 39: Sangrado de tubo digestivo
Evangelina Pérez Belmont

Capítulo 40: Obstrucción intestinal mecánica
Isodoro Mera Sánchez

Capítulo 41: Deshidratación infantil
Juana Reyes León

Capítulo 42: Tomografía computarizada del cráneo. Principios básicos
Xochitl Lizbeth Serrano Almanza, Francisco Hernández Pérez, Israel Lechuga Contreras

Capítulo 43: Radiografía de tórax
Ignacio Márquez Suárez

Capítulo 44: Depresión
Tania Álvarez Reyes

Capítulo 45: Trastornos psicóticos
Tania Álvarez Reyes

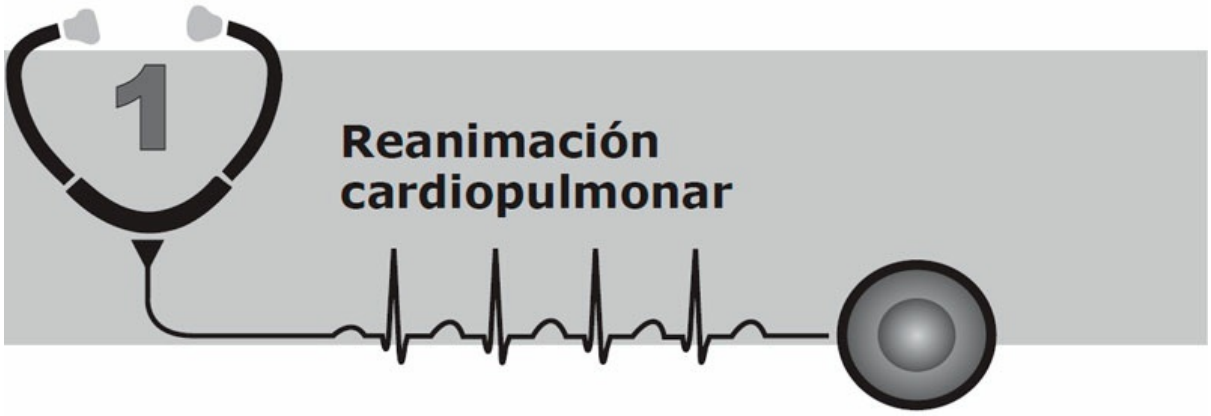
Capítulo 46: Procedimientos en urgencias
Alma Patricia Bermúdez Morales

Capítulo 47: Normatividad y consideraciones éticas para el médico interno de pregrado
Francisco Hernández Pérez

Capítulo 48: El servicio social en medicina
Isale Mendoza Leyte

Capítulo 49: Formulario
Francisco Hernández Pérez

1
Reanimación cardiopulmonar



Julia Patricia Hernández Martínez

INTRODUCCIÓN

La reanimación cardiopulmonar es una serie de técnicas que se aplican a un paciente en paro cardiorrespiratorio.

La causa más común es la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso presente en 90% de los primeros 10 min de evolución, más tarde se convierte en asistolia.

Debido a que muchos de los paros cardiacos se producen fuera del hospital y principalmente en pacientes con cardiopatía isquémica, la Asociación Americana del Corazón difundió el concepto de cadena de supervivencia, mediante la cual el sistema de salud permite la asistencia básica y especializada en el periodo más corto posible ante este padecimiento.

El objetivo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es proporcionar y devolver una circulación, ventilación y oxigenación eficaces, con el fin de retornar la circulación sanguínea y con esto evitar secuelas en la función neurológica.

Las maniobras de RCP se pueden dividir en dos grupos: 1) soporte vital básico; 2) soporte vital avanzado. Las acciones para realizar estas maniobras se llevan a cabo bajo los siguientes enfoques sistemáticos: CAB (compresiones torácicas, apertura de la vía aérea, buena respiración).

SOPORTE VITAL BÁSICO

Antes de iniciar el CAB, se deben evaluar los siguientes pasos para tratar cualquier tipo de urgencia:

1. **1.** Verificación del estado el paciente. Se debe de evaluar la respuesta de éste, si respira normalmente o no; si la persona no respira, sólo jadea, boquea se debe de suponer que está en paro cardiorrespiratorio y es necesario activar el sistema de emergencias.
2. **2.** Activación del servicio de urgencias. Hacer contacto con el servicio de urgencias para que envíen a la brevedad posible una unidad de atención médica móvil que cuente con el equipo necesario para la atención.
3. **3.** Evaluación del **CAB:**

C. Circulación. Evaluar el pulso carotideo durante 10 segundos (figura 1-1A), si no tiene pulso iniciar compresiones torácicas sobre el esternón en la parte media, en el cruce de una línea imaginaria horizontal que pase por ambos pezones. Las compresiones tienen que ser rápidas, fuertes y continuas, hasta descender el tórax 5 cm como mínimo, permitiendo una completa expansión del tórax posterior a cada compresión, con una frecuencia de 30 compresiones por dos respiraciones, lo cual constituye un ciclo (figura 1-1B). Al momento de completar cuatro ciclos de ventilación y compresiones torácicas se vuelve a evaluar el pulso, continuando de esta manera hasta que se tenga disponible el equipo de desfibrilación.

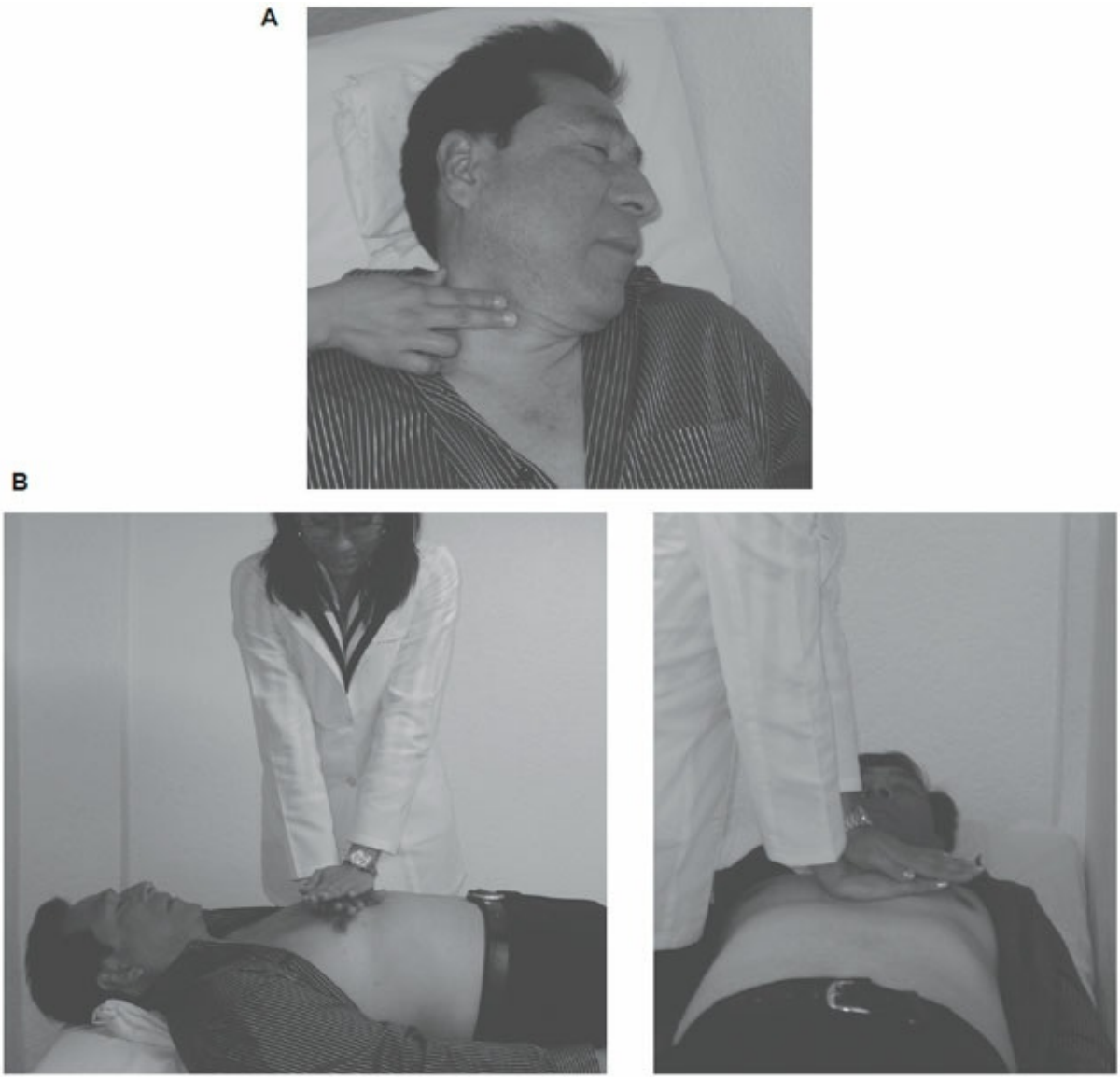


Figura 1-1. A) Evaluar pulso carotideo. **B)** Compresiones torácicas (espalda recta, brazos firmes).

D. Desfibrilación. Si no se detecta pulso y el desfibrilador está disponible, es necesario conectarlo al paciente, en ese momento se suspenden las maniobras que se estén realizando y se evalúa el ritmo del paciente; en caso de que se encuentre en fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso se aplica la desfibrilación a la brevedad, es posible aplicar 200 J, si es un desfibrilador difásico, en caso de que sea monofásico se aplican 360 J. Las dosis sucesivas deberán de ser equivalentes, el uso de dosis mayores dependerá del escenario clínico. Posterior a la desfibrilación deben continuar las compresiones torácicas, una vez terminado el ciclo es importante corroborar el pulso.

A. Vía aérea. Para lograr la permeabilidad de la vía aérea se inclina la

cabeza y levanta el mentón; si hay sospecha de antecedente traumático sólo se eleva la mandíbula sin inclinar la cabeza (figura 1-2A y B).

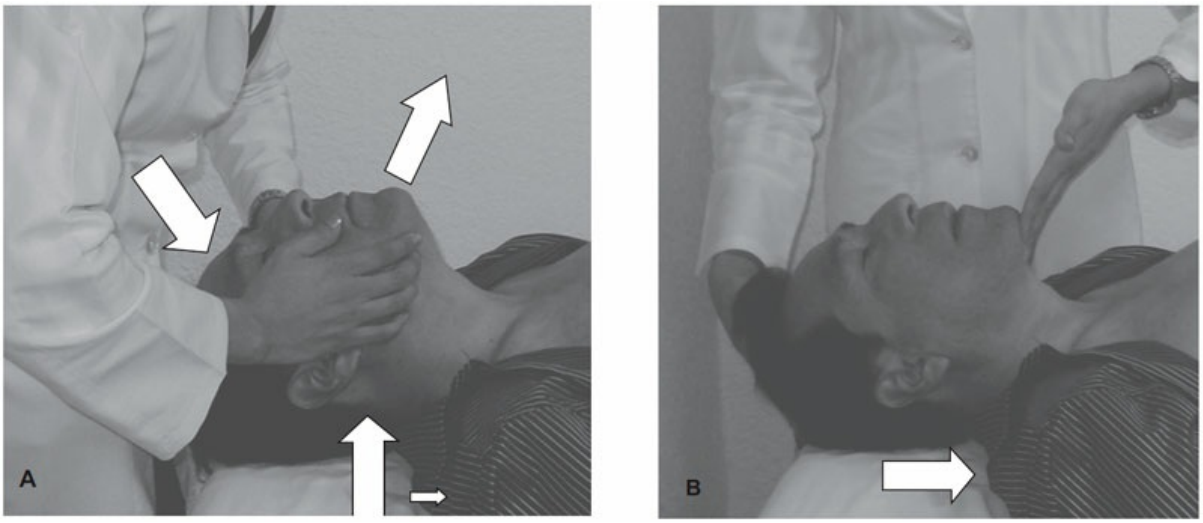


Figura 1-2. A) Posición para permeabilidad aérea. **B)** Sospecha de traumatismo.

B. Buena respiración. Posterior a las 30 compresiones torácicas se efectúan dos respiraciones con la técnica de boca a boca (usar una mascarilla facial si está disponible (figura 1-3). Cada respiración debe durar un segundo y se tiene que verificar elevación del tórax, cuando éstas terminen se debe de reanudar el ciclo de compresiones.

Figura 1-3. Uso de mascarilla (manteniendo la posición de la cabeza).

SOPORTE VITAL AVANZADO

Se puede realizar en un medio hospitalario o bien, en una unidad que

cuente con todos los instrumentos necesarios, debe disponer de áreas específicas que cuenten con un desfibrilador, tomas de oxígeno, carro de paro y el personal capacitado para llevar a cabo estas maniobras.

En el medio hospitalario es importante determinar la o las causas que llevaron al paciente a un paro cardiaco, esto con el fin de determinar el tratamiento más eficaz durante la reanimación y aminorar las complicaciones que puedan presentarse en un paciente posparocardiaco.

Dentro de las causas más frecuentes se encuentran enlistadas a continuación en el cuadro 1-1:

Cuadro 1-1. Causas más frecuentes de paro cardiaco	
5 H	**5 T**
Hipovolemia Hipoxia Hidrogeniones (acidosis) Hipocalemia/ hipercalemia Hipotermia	Neumotórax a tensión Taponamiento cardiaco Tóxicos Trombosis pulmonar Trombosis coronaria

Si bien, los pasos a seguir durante la reanimación se describen de forma escalonada, hay que tomar en consideración que el equipo de reanimación trabaja de forma horizontal, es decir, deben realizar al unísono todas las maniobras descritas, todas ellas con base en el enfoque sistemático CAB. el cual se explica a continuación.

Compresiones torácicas, administración de fármacos y desfibrilación

En cuanto se detecte a un paciente en paro cardiorrespiratorio, se inician las compresiones torácicas, que de igual manera tienen que ser rápidas, fuertes y continuas, la diferencia con el soporte vital básico está en que se dan por intervalos de 2 min, de forma ininterrumpida, después de los dos minutos, se corrobora pulso y ritmo cardiaco para evaluar si es un ritmo desfibrilable o no, si el paciente presenta asistolia, actividad eléctrica sin pulso, es necesario continuar con las compresiones.

Fármacos a administrar

Es importante tener en consideración que en el servicio hospitalario, mientras se están llevando a cabo las compresiones torácicas, el personal

auxiliar realiza la colocación de un acceso venoso, se prefiere uno periférico con calibres cortos y gruesos (14 Fr o 16 Fr), ya que con este tipo de catéteres el fármaco alcanza la circulación sistémica en un minuto.

El tipo de solución a administrar dependerá del escenario clínico en el cual se manifestó el paro cardiorrespiratorio, por lo general se prefieren soluciones salinas. Después de suministrar el fármaco se aplica un bolo de 20 mo de solución para que el medicamento no se quede en venoclisis y alcance la circulación sanguínea.

La Asociación Americana del Corazón recomienda el uso de diferentes fármacos para los pacientes que se encuentren en paro cardiorrespiratorio, algunos de ellos tienen indicaciones precisas y otros se utilizan de forma rutinaria, la elección de cada uno de ello va a depender del escenario clínico en el cual se sitúe, dichos medicamentos se clasifican en tres grupos: vasopresores (adrenalina, vasopresina y atropina), antiarrítmicos (amiodarona y lidocaína), y tratamiento adjunto (bicarbonato de sodio, calcio, magnesio).

Vasopresores

La **adrenalina** es una de las sustanacias más utilizadas, indicados en pacientes con fibrilación ventircular (FV), taquicardia ventricular sin pulso, actividad eléctrica sin pulso y asistolia. La adrenalina es un agente simpaticomimético que actúa como un potente agonista adrenérgico estimulando los receptores α y β, produciendo vasoconstricción arterial, la cual tiene efectos benéficos, ya que aumenta la presión de perfusión coronaria, el flujo sanguíneo cerebral y la presión disatólica aórtica durante la RCP. La estimulación de los receptores β1 incrementa la frecuencia cardiaca y contractilidad miocárdica, lo cual es útil en el periodo posresucitación, pero estos efectos a menudo son considerados depresivos porque provocan crecimiento del consumo miocárdico de oxígeno y puede perjudicar la perfusión subendocárdica. La estimulación de los receptores β2 causa relajación del musculo liso respiratorio, disminuyendo la presión de perfusión coronaria y cerebral.

La dosis es de 1 mg cada 3 a 5 min de manera continua, ésta no tiene límite, aquellas mayores no han demostrado mayor efectividad ni evidencia significativa en cuanto a sobrevida ni en el pronóstico neurológico.

Vasopresina es un péptido hormonal que por lo general se libera de la hipófisis posterior en respuesta a demandas fisiológicas relacionadas a

hipovolemia significativa o hipoperfusión sistémica. La vasopresina sintética funciona como un vasopresor noradrenérgico , el cual produce vasoconstricción periférica por acción de los receptores V1 en el endotelio. A diferencia de la adrenalina, la vasopresina no tiene efectos directos sobre la contractilidad miocárdica y por lo tanto no aumenta la demanda de oxigeno cerebral y miocárdico. Diversos estudios han demostrado que la vasopresina incrementa el flujo sanguíneo en órganos vitales.

La dosis inicial es 40 unidades vía intravenosa, tomando en cuenta que la vida media es de 20 min. Se recomienda como fármaco de primera elección, posterior a la administración de adrenalina.

Atropina. Durante el paro cardiaco el tono parasimpático esta aumentado debido a una estimulación vagal, lo cual lleva a una disminución de la frecuencia cardiaca, las resistencias vasculares sistémicas y la presión sanguínea. La atropina es un medicamento que estimula la automaticidad del nodo sinoatrial y la conducción auriculoventricular por acción vagolitica directa y antagonismo competitivo de la acetilcolina del nodo sinoatrial a nodo aurculoventricular. La asistolia puede precipitar o exacerbarse por exceso del tono vagal, por esta razón la atropina posee una ventaja fisiológica teórica, pese a esto el uso de atropina en el paro cardiaco es limitado. La atropina era el medicamento inicial de elección, utilizado como parte del ACLS (*Advanced Cardiovascular Life Support*), para el tratamiento de asistolia y actividad eléctrica sin pulso por las propiedades mencionadas, sin embargo en el año 2010 los protocolos del ACLS fueron modificados eliminando la atropina del tratamiento de actividad eléctrica sin pulso y de asistolia, por falta de evidencia de ser beneficiosa en estas condiciones. No obstante, continúa siendo la droga de primera elección en el tratamiento de bradicardia sinusal sintomática, a dosis de 1 mg IV cada tres minutos con dosis máxima de 0.04 mg/kg.

Antiarrítmicos

La lidocaína y amiodarona son los dos medicamentos antiarritmicos más utilizados. La primera como un anestésico local, incrementa la estimulación eléctrica de ambos ventrículos durante la diástole, secundario a esto disminuye la actividad eléctrica miocárdica ectópica. Paradójicamente esta acción trae consecuencias desafortunadas, ya que acrecienta el umbral a la desfibrilación. La lidocaina debe de ser considerada como segunda alternativa, después del uso de amiodarona

para taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) con dosis de 1 a 1.5 mg/kg peso en bolo, seguido de 0.5 a 0.75 mg/kg con un intervalo de 5 a 10 min, con dosis máxima de 3 mg/kg.

La amiodarona es otro medicamento antiarrítmico indicado en la TV y FV con pulso. Actúa por varios mecanismos, bloqueado los canales de sodio y calcio, y el antagonismo del flujo de salida del potasio, bloqueando el efecto adrenérgico. La dosis inicial es de 300 mg en bolo, seguido de 150 mg a los 5 min, con dosis máxima 2.2 g en 24 horas.

Tratamiento adjunto

Los más comunes incluyen el bicarbonato de sodio, el sulfato de magnesio y gluconato de calcio. El uso rutinario de estos fármacos no ha demostrado beneficio; por lo que sólo se utilizan en situaciones específicas y su administración depende del escenario clínico en el cual se desarrolle el paro cardiaco; por ejemplo, el paciente con hipercalemia severa, hipocalcemia severa, alta sospecha o diagnóstico de embolismo pulmonar o cardiaco.

El **bicarbonato de sodio** es un potente agente alcalino, esencial para el mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo, su uso es muy rutinario en pacientes con paro cardiorrespiratorio, pero sólo está indicado cuando la causa del paro corresponda a acidosis severa, hipercalemia significativa o intoxicación por agentes bloqueadores de los canales de sodio, ya que se ha demostrado que puede ocasionar hiperosmolaridad e hipernatremia; la dosis es de 1 mg/kg de peso en bolo, si se requiere, puede repetirse la mitad de la dosis inicial, lo recomendable es la determinación de gases sanguíneos para guiar la administración de este medicamento.

Sulfato de magnesio. El magnesio es un electrólito esencial en los procesos enzimáticos, funciona como cofactor para el uso de energía en forma de ATP (adenosín trifosfato). La hipomagnesemia es un trastorno electrolítico que puede provocar muerte cardiaca súbita, de ahí la hipótesis de su uso rutinario. No obstante, sólo existen dos indicaciones precisas en las cuales se ha demostrado su uso, éstas son: pacientes con QT largo, relacionado con TV polimórfica (Torsade de pointes) y toxemia en el embarazo. Su dosis es de 1 g en bolo.

Gluconato de calcio. El calcio es un electrólito esencial relacionado con los procesos fisiológicos, el músculo cardiaco depende del calcio extracelular para la contracción, además emplea un efecto estabilizante de las células miocárdicas, pero las alteraciones del calcio pueden provocar

en algunas ocasiones paro cardiaco. Las indicaciones para uso de gluconato de calcio son: hipercalemia severa, hipocalcemia severa y sobredosis de agentes bloqueadores de los canales de calcio, la dosis es de 8 a 16 mg/kg de peso.

Desfibrilación

Es el empleo terapéutico de la corriente eléctrica que se libera de forma asincrónica a través de la pared torácica, su finalidad es provocar despolarización miocárdica generalizada y con ello condicionar que reinicie una actividad eléctrica ordenada que permita perfusión orgánica satisfactoria.

Para realizar la desfibirlación se deben seguir los siguientes pasos:

1. Conocer el tipo de desfibrilador (figura 1-4) que se tenga disponible, ya que existen desibriladores monofásicos, difásicos, automáticos externos, entre otros, así como el uso del mismo, al inicio debe encenderse en “modo de palas” para evaluar el ritmo.

Figura 1-4. Desfibrilador.

2. Colocar gel conductor a las paletas del desfibrilador, teniendo precaución de distribuirlo de manera uniforme en la totalidad de ambas.
3. Se colocan las paletas nivel del tórax, la primera en el segundo espacio interscostal de manera vertical y la segunda horizontal a nivel del quinto espacio intercostal, línea media clavicular.
4. Evaluar el ritmo: existe durante la reanimación solo dos ritmos que son

desfibrilables: taquicardia ventricular (figura 1-5) y fibrilación ventricular sin pulso (figura 1-6).

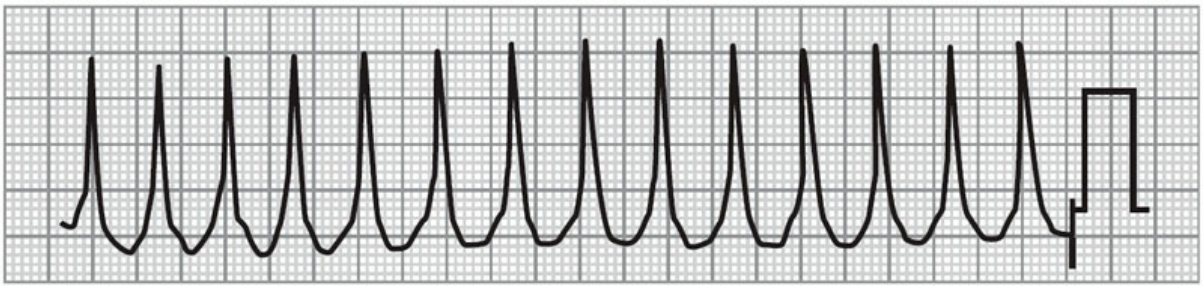


Figura 1-5. Taquicardia ventricular.

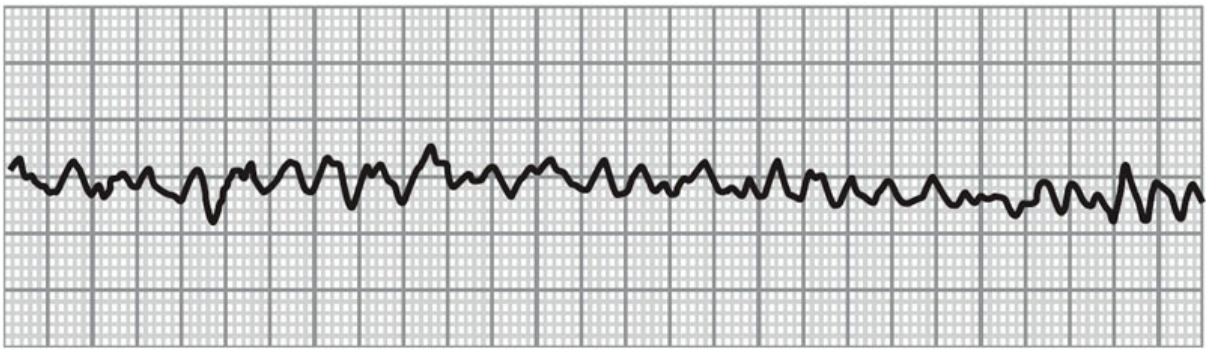


Figura 1-6. Fibrilación ventricular.

5. Cargar el desfirbilador monofásico a 360 J y difásico a 200 J, una vez que el aparato indique que está cargado.
6. Dar aviso al equipo médico y auxiliares que se va aplicar la descarga y al mismo tiempo, observar que nadie esté tocando al paciente
7. Aplicar la descarga comprimiendo de una manera suave las paletas con el tórax del paciente en la posición antes descrita.
8. Posterior a la aplicación de la descarga, continuar con las compresiones torácicas hasta completar el ciclo de 2 min, después de la misma verificar nuevamente el pulso, así como el ritmo cardiaco.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN

En un medio hospitalario se cuentan con recursos para la ventilación asistida, una vez que se estableció que el paciente no respira espontáneamente se puede oxigenar de manera inicial por medio de una bolsa-válvula-mascarilla conectada al flujo de oxígeno continuo de 10 a 15 litros por minuto, es importante que la mascarilla esté bien ajustada cubriendo la totalidad de la nariz y boca del paciente, esto se logra colocando ambas manos, adaptando el puente de la nariz y después la boca, asegurándose que se mantengan los dedos en una posición en C, para evitar fugas de la misma. Una vez realizada esta posición, con la mano opuesta se insufla la bolsa y al mismo tiempo se corrobora la elevación y depresión correcta del tórax, esto indica que se está ventilando correctamente. Se deben de administrar de 8 a 10 ventilaciones por minuto sin interrumpir las compresiones torácicas.

Una vez realizadas las maniobras anteriores se debe de proceder a establecer la vía aérea permeable temporal, esto se lleva a cabo con los diferentes dispositivos existentes, el uso de cada uno de ellos dependerá del escenario clínico del paciente, disponibilidad de los mismos y experiencia del personal en la utilización de éstos.

El procedimiento de elección es la intubación orotraqueal, debe realizarlo el personal que esté familiarizado con la técnica, ya que un mal manejo esta puede ocasionar graves complicaciones.

Equipo de reanimación

Si bien los pasos a seguir durante la reanimación se describen de forma escalonada, se debe de tomar en cuenta que el equipo de reanimación trabaja de forma horizontal, es decir, se deben de hacer al unísono todas las maniobras descritas, todas ellas con base en el enfoque sistemático CAB.

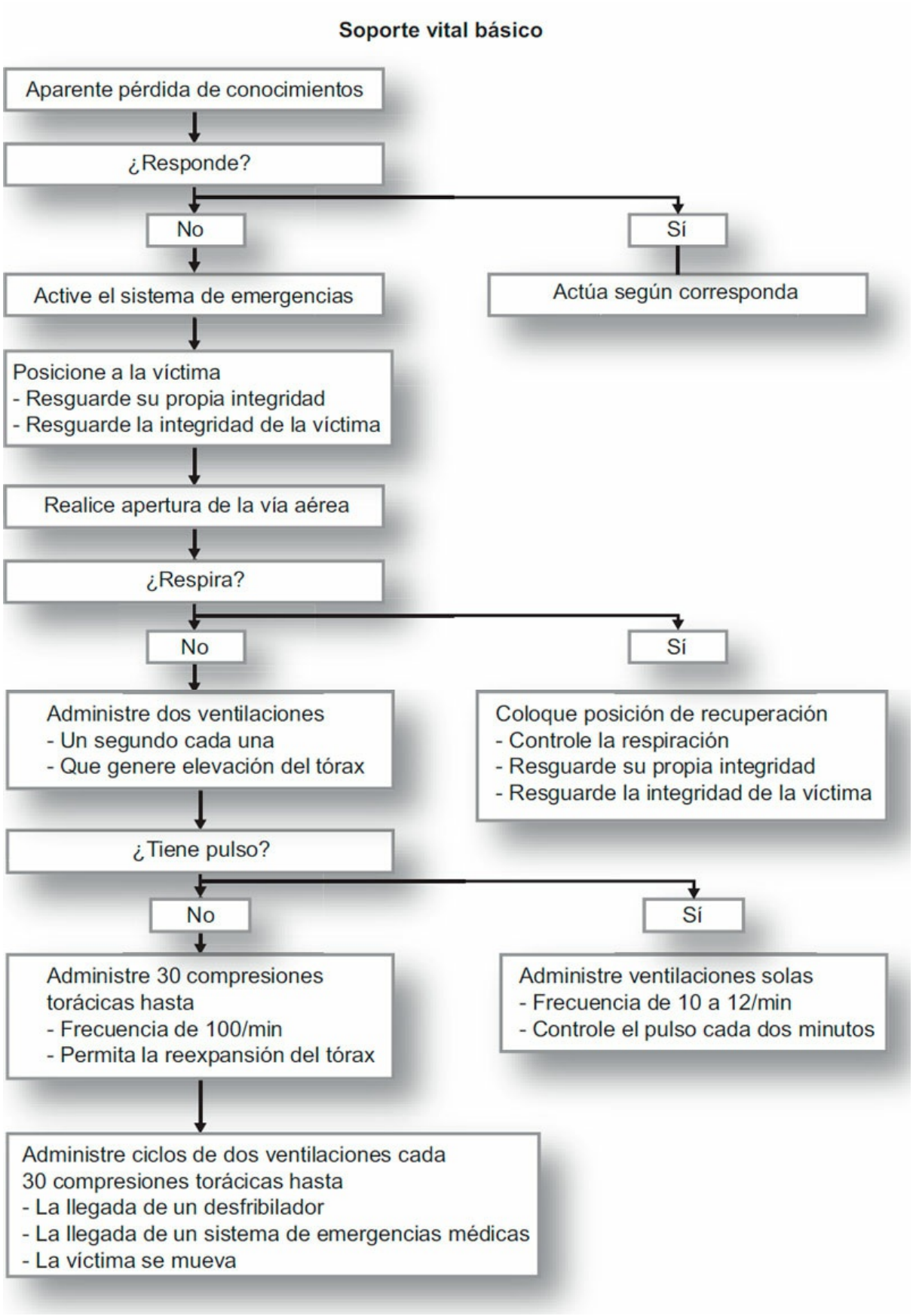


Figura 1-7. Algoritmo para el soporte vital básico.

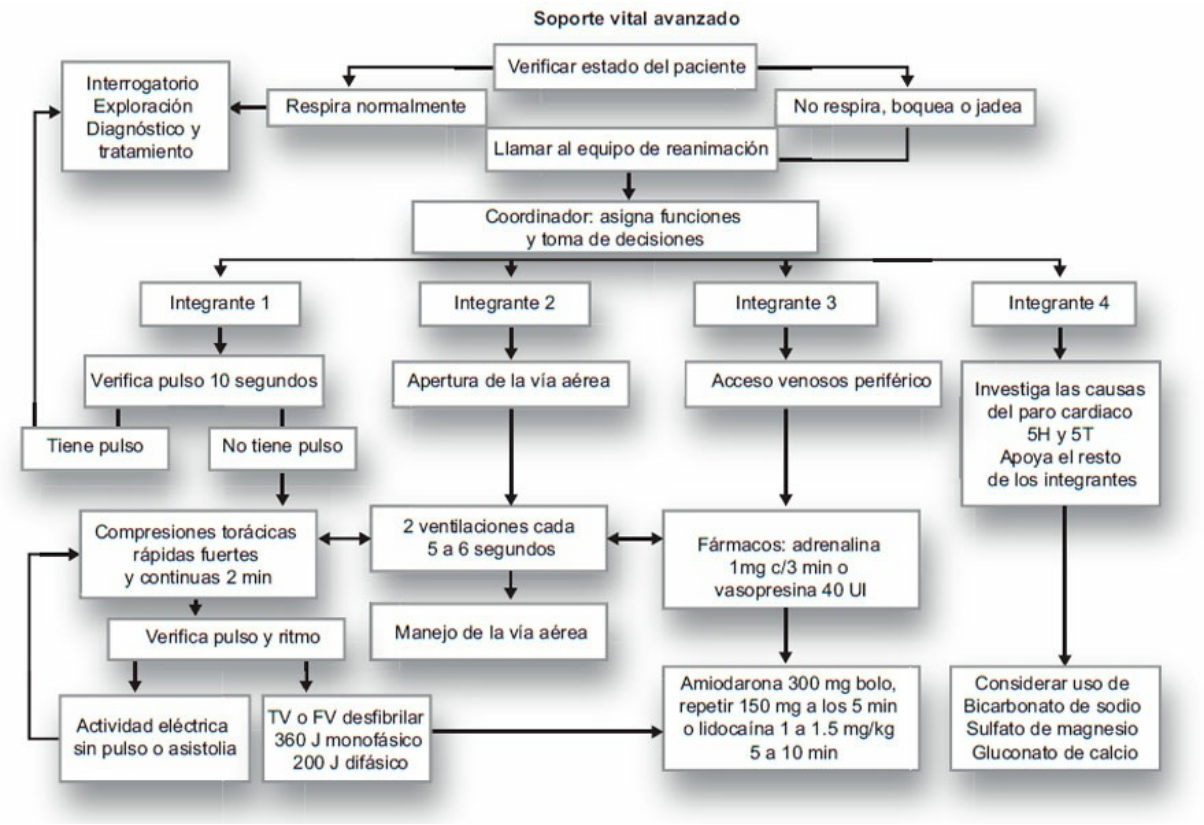


Figura 1-8. Algoritmo para el soporte vital avanzado.

El equipo de reanimación trabaja en forma conjunta con el objetivo de retornar la circulación, ventilación y oxigenación necesarias para el paciente que arriba a la unidad, debe de estar bajo el mando de un coordinador quien determina las acciones a realizar de cada uno de los integrantes, analiza las causas que llevaron al paciente a presentar el paro cardiorrespiratorio y con base en ello toma decisiones en cuanto a las maniobras, fármacos a administrar y uso del desfibrilador. Éste debe contar con la capacidad de mando necesaria, dar instrucciones claras y dirigidas conociendo las habilidades, y limitaciones de cada uno de los miembros del equipo, tratarlos con respecto y ser capaz de compartir los conocimientos necesarios para una reanimación exitosa; el resto de los integrantes se enfocará a medidas específicas como manejo de la vía aérea, compresiones torácicas, búsqueda de acceso venoso y la preparación, y administración de fármacos previamente decididos por el coordinador; un último integrante deberá interrogar al personal paramédico o familiares del paciente, los antecedentes o causas que se presumen, lo llevaron a esta situación para comunicárselos al coordinador, a partir de ello se tomarán decisiones encaminadas al tratamiento específico de las causas que provocaron el paro cardiaco.

Bibliografía

Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA: Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 1998.

European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resutitation 2005. Recuperado de: http://www.erc.edu/index.php/register/en/ref=guidelines

Grupo de trabajo en Medicina de urgencia. *Manual de Asistencia al paciente politraumatizado*, 2ª Edición. Santander. 1997.

Highlights of the 2005 American Heart Association Guidelines of Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Currents in emergency cardiovascular care. 2005-2006;16(4):1-27.

Pérez H: Integrantes Comité Técnico Centro Regulador. Servicio de Salud Viña del Mar – Quillota. Subdirección de Gestión Asistencial. Protocolo de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Chile, 2011.

Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI *et al.*: Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone for incessant ventricular tachycardia. ACP J Club. 2003;138(3):62.

2
Atención del paciente politraumatizado

Francisco Gabriel Reyes Rodríguez

El mejor esquema para el abordaje inicial apropiado de los pacientes heridos, según el ATLS consiste en la preparación, triage, valoración primaria, secundaria, reanimación, vigilancia y evaluación, y transferencia a cuidados definitivos. La obtención de resultados satisfactorios depende en mayor parte de la atención inicial, sobre todo en la llamada “hora dorada”.

En la **preparación** debe enfatizarse en la protección de la columna cervical, el control de las vías respiratorias, de la hemorragia externa, inmovilización del paciente y disminución del tiempo en el lugar de los hechos, con triage y referencia al hospital adecuado.

La exploración **primaria** en conjunto con la **reanimación** se lleva a cabo para identificar de manera inmediata las lesiones curables que pueden amenazar la vida. El método aceptado para realizar la valoración primaria consiste en:

a) (*Airway*) mantenimiento de vías respiratorias con protección de la columna cervical.
b) (*Breathing*) respiración y ventilación.
c) (*Circulation*) con control de la hemorragia.
d) (*Disability*) incapacidad, estado neurológico.

e) (*Exposure*) exposición y control ambiental: desnudar completamente al paciente pero evitar la hipotermia.

Las vías respiratorias y la respiración constituyen las primeras prioridades en la atención del paciente lesionado y se evalúan mediante preguntas directas y sencillas que el paciente debe responder, un tono de voz normal sugiere que la vía respiratoria no está en riesgo inmediato. La causa más común de su obstrucción es la lengua, después tejidos blandos edematosos, sangre, cuerpos extraños, dientes y vómito. Esta obstrucción se manifiesta por respiración ruidosa, cianosis y uso de músculos accesorios. La intubación mediante secuencia rápida es útil para lograr una vía ventilatoria definitiva y está indicada para la protección de la vía aérea en pacientes combativos o para mantener permeable la vía respiratoria en caso de traumatismos severos que originarán edema (p. ej., quemaduras faciales).

Todo paciente inconsciente, paralizado, sin habla y con dolor en cuello o lesión cervical obvia, tiene fractura cervical hasta no demostrar lo contrario, por lo que deberá mantenerse inmovilizado hasta excluir la lesión con base en estudios radiológicos. La columna se conserva mejor en posición neutra mediante un collarín semirrígido, debido a que el blando permite movimientos rotatorios, de flexión y extensión al 100%.

El choque más común en el paciente traumatizado es el hemorrágico, pero también puede presentarse el cardiogénico (taponamiento cardiaco), neurogénico (lesión espinal) y séptico (infección).

El principio universal del tratamiento del choque hemorrágico es encontrar el origen de la pérdida y detenerla. Las heridas abiertas sangrantes se tratan, de preferencia, con presión directa o bien, con pinzas hemostáticas. Hay que valorar el pulso, frecuencia, intensidad, color y temperatura de la piel, estado mental y presión arterial.

A todos los pacientes con lesiones graves debe colocarse en las venas periféricas dos catéteres intravenosos de gran calibre (14F o 16F). Como el diámetro y longitud del catéter determinan la velocidad del flujo, dependerá que éstos sean gruesos o cortos. En situaciones difíciles de puncionar se optará por venodisección antes que un catéter central. Se recomienda utilizar solución salina o ringer lactato, la velocidad de infusión dependerá del estado clínico del paciente, edad y comorbilidades.

El estado neurológico se evalúa mediante la escala de coma de Glasgow, sin olvidar la exploración motora y sensitiva. Al desnudar al paciente es

posible observar lesiones externas obvias que a simple vista pueden pasar inadvertidas.

En la mayoría de los pacientes con traumatismo contuso y durante la fase de exploración primaria y reanimación deben efectuarse dos estudios: radiografía de tórax y pelvis, que propician un cambio en el algoritmo de la toma de decisiones y plan de tratamiento (cuadro 2-1). La radiografía de columna cervical no excluye por si sola una fractura cervical.

Cuadro 2-1. Posibles lesiones en caso de accidente automovilístico

Mecanismo del traumatismo	Tipo de lesión a sospecha
Impacto frontal Deformidad del volante Huella de rodilla en el tablero Estallido radiado del parabrisas	Fractura de columna cervical Tórax inestable anterior Contusión miocárdica Neumotórax Rotura traumática de la aorta Rotura del hígado o bazo Fractura/luxación posterior de cadera, rodilla o ambas
Impacto lateral	Esguince cervical contralateral Fractura de columna cervical Tórax inestable contralateral Neumotórax Rotura del diafragma, aorta, del hígado o bazo Fractura de pelvis o acetábulo
Impacto posterior	Lesión de columna cervical Lesión de tejidos blancos en cuello
Eyección fuera del vehículo	Incremento de gravedad, politraumatismo, compromiso de visa

SOPORTE VENTILATORIO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

La insuficiencia respiratoria en el paciente politraumatizado se determina por los mecanismos de obstrucción de la vía aérea o aquellos que producen imposibilidad para mantener movimientos respiratorios adecuados. Entre estas causas existen:

- Obstrucción de la vía aérea.
- Aspiración.
- Neumotórax, hemotórax o ambos.
- Contusión pulmonar.
- Tórax inestable.
- Herida abierta en la pared.
- Lesión craneoencefálica o sección medular.

Los procedimientos para conseguir una ventilación adecuada son:

1. **Respiración boca a boca**: aprovechar el aire espirado del reanimador (con una FiO_2 de 18% aproximadamente) cuando se establece una situación de apnea y no se dispone de material adecuado para dar apoyo ventilatorio. Una variante es el uso de mascarillas para realizar la insuflación (respiración boca-mascarilla), aunque es una técnica más difícil que la anterior, puesto que requiere un entrenamiento previo para conseguir la adaptación correcta de la mascarilla a la boca del paciente.
2. **Ventilación con bolsa y mascarilla**: es el método más rápido y expeditivo para iniciar la ventilación con presión positiva. Permite la insuflación de mezclas de aire muy ricas en oxígeno (hasta el 40% o más con un flujo a la bolsa de 10 a 12 lpm, o hasta del 70% si se adapta reservorio a la bolsa).

La **exploración secundaria** no se practica sino hasta completar la primaria, iniciar la reanimación, reevaluar las funciones vitales y observar cómo el paciente se estabiliza. Comprende una historia clínica completa y exploración física cuidadosa de pies a cabeza, se deben completar los

estudios radiológicos adicionales y pruebas especiales como arteriogramas, lavado peritoneal diagnóstico, tomografía computarizada y pruebas de laboratorio.

ESTUDIO SECUNDARIO

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave puede, además de poner en peligro la vida del enfermo, producir graves secuelas físicas e intelectuales. Esta posibilidad aumenta si se hace un diagnóstico y tratamiento tardío.

Fisiopatología

La lesión cerebral traumática es dinámica y evolutiva en las primeras 48 horas. A la lesión focal inicial, además del daño que depende de su extensión y localización, se añaden otras lesiones secundarias como hematomas, vasoespasmos, isquemias locales y edema cerebral en grado variable. El edema cerebral puede ser citotóxico, por lo general producido por hipoxia, con barrera hematoencefálica íntegra y de predominio intracelular, o ser vasogénico, extracelular, con barrera hematoencefálica rota. Tanto las lesiones focales, hematomas intra y extracerebrales, edema cerebral e hiperaflujo sanguíneo cerebral aumentan el volumen y por lo tanto la presión intracraneal, lo que empeora de forma importante la isquemia cerebral.

Hipertensión intracraneal

El cráneo es un compartimento cerrado en el que existen tres componentes: parénquima cerebral (85%), sangre (7%) y líquido cefalorraquídeo (LCR) (8%). La presión intracraneal (normal 15 mm Hg), depende del equilibrio entre estos tres componentes. El aumento de uno de ellos debe llevar aparejada la disminución de los otros dos para mantener la PIC en cifras normales. En los TCE los cambios de estos componentes se producen de forma muy rápida, lo que conlleva que pequeños aumentos de volumen produzcan grandes elevaciones de PIC. Para compensar la elevación inicial de la PIC (presión intracraneal) producida por una hemorragia, contusión o LOE (lesión ocupante de espacio) cerebral, se produce una elevación inicial de la reabsorción de líquido cefalorraquídeo; si a pesar de ello continúa la elevación de la PIC se produce una

vasoconstricción capilar y venosa que repercute en un mayor edema y más aumento de la PIC. La clínica de HIC (hipertensión intracraneal) consiste en progresivo deterioro del nivel de conciencia, bradicardia e HTA.

No está indicado en el medio extrahospitalario la administración de dexametasona, anticomiciales (salvo si el paciente presenta crisis comiciales) o antibióticos.

TRAUMATISMO TORÁCICO

Puede comprometer de forma directa la vida del paciente por afectar la vía aérea, así como las funciones respiratorias y hemodinámica, tanto de forma individual como asociadas. Pero el traumatismo torácico se distingue de los demás por la facilidad y buena resolución de las consecuencias vitales que acarrea, de una forma rápida y con pocos medios.

LESIONES EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO

Fractura costal

Las fracturas de las dos primeras costillas suelen presentarse por estar relacionadas a lesiones de aorta, del árbol traqueobronquial, lesiones de columna a nivel cervical o primeros tramos dorsales. Las fracturas de las costillas 3ª a 7ª se asocian con hemoneumotórax pequeños, con posible enfisema subcutáneo a nivel del foco de fractura; si el traumatismo es muy violento, los fragmentos pueden producir daños importantes en el parénquima pulmonar con hemotórax, neumotórax masivos o ambos como lesiones asociadas. Las fracturas de las costillas 8ª a 10ª pueden presentar lesiones de vísceras abdominales asociadas por la proximidad de estos órganos.

El diagnóstico de las fracturas costales es sobre todo clínico, con palpación meticulosa de la parrilla costal en busca de puntos dolorosos, crepitación o ambos. La confirmación siempre será radiológica, por lo que se escapa del ámbito extrahospitalario.

La principal complicación de las fracturas costales viene por la contractura antiálgica de la musculatura intercostal y diafragmática, que provoca el dolor de la fractura, lo que conduce a una progresiva hipoventilación e insuficiencia respiratoria.

El tratamiento de las fracturas costales en el medio extrahospitalario se basa en la analgesia del paciente para evitar posibles complicaciones

futuras, mediante el empleo de analgésicos potentes tipo bupivacaína (infiltración local en el foco de fractura), meperidina, morfina, entre otros; siempre asegurando la inmovilización inmovilización en función de las lesiones que presente, y la administración precoz de oxígeno por mascarilla si el dolor comienza a limitar los movimientos respiratorios del paciente.

Fractura de esternón

Es una lesión relativamente frecuente y que precisa de gran energía para producirse (golpe con el volante); por ello, cuando se presenta puede estar relacionada a otras lesiones como contusión miocárdica, de aorta y traqueobronquiales.

El diagnóstico prehospitalario se basa en una anamnesis y exploración detalladas, siendo sólo de sospecha hasta confirmar la lesión, que sólo puede ser mediante radiología. El tratamiento es con base en la analgesia del paciente y administración de oxígeno para prevenir la IR (insuficiencia respiratoria).

Tórax inestable

Se produce por la fractura en doble foco de varias costillas consecutivas en el mismo hemitórax, lo que provoca que queden uno o varios fragmentos intermedios que no participan en la rigidez del tórax, y por lo tanto, son inoperantes desde el punto de vista de la mecánica ventilatoria. El diagnóstico se basa en la exploración, viendo la inestabilidad de una zona del tórax; desde el punto de vista clínico se aprecia insuficiencia respiratoria de grado variable, que depende del dolor producido por las fracturas costales, de la probable contusión pulmonar subyacente y del grado de desestructuración del tórax provocado por esta lesión.

Neumotórax

Es una lesión que consiste en la ocupación por aire del espacio pleural, lo que produce un aumento de presión dentro de la cavidad torácica, con colapso alveolar en mayor o menor medida, llegando al colapso pulmonar parcial o total. Se distinguen tres tipos:

a) Neumotórax simple o cerrado. Es el más frecuente y en este tipo la ocupación del espacio pleural por aire no es completa, por lo que se produce un colapso parcial del pulmón. Su causa puede ser lesión pleural provocada por un fragmento procedente de una fractura costal. La clínica, grados variables de insuficiencia respiratoria; la auscultación puede ser normal o presentar disminución variable del murmullo vesicular, coexistiendo con un aumento del timpanismo torácico en comparación con el lado contrario. Puede existir enfisema subcutáneo variable que comienza a nivel del foco de fractura costal, y se extiende por el plano costal.

El tratamiento es analgesia, administración de oxígeno por mascarilla para evitar la insuficiencia respiratoria y monitorización de la $SatO_2$. En el caso de deterioro ventilatorio del paciente, hay que reexplorar ante la posibilidad de que el neumotórax simple se haya convertido en a tensión.

b) Neumotórax a tensión. Se produce cuando el escape de aire a la cavidad pleural es tan grande que llega a colapsar el pulmón afecto en su totalidad. La tensión que provoca el aire dentro del tórax, también produce la desviación del mediastino al lado contralateral, comprimiendo también el otro pulmón, aumentando la insuficiencia respiratoria, disminución del retorno venoso con un bajo gasto cardiaco como consecuencia final. Desde el punto de vista clínico aparece un paciente con insuficiencia respiratoria severa y en choque, con riesgo vital inmediato; en la exploración, puede aparecer enfisema subcutáneo de extensión variable, abolición del murmullo vesicular del lado afectado y aumento del timpanismo del mismo lado. En el cuello puede verse una desviación traqueal al lado contrario de la lesión y una ingurgitación yugular.

El tratamiento debe instaurarse de forma inmediata, descomprimiendo el neumotórax mediante la inserción de un catéter intravenoso grueso (Abbocath Nº 14) o catéter de drenaje pleural, unido a válvula de Heimlich, en el 2° espacio intercostal, plano anterior y línea medioclavicular o en el 5° espacio intercostal línea medio axilar, retirando posteriormente la aguja metálica, con lo que el neumotórax a tensión quedará convertido en un neumotórax abierto, que implica un compromiso vital de menor importancia.

c) Neumotórax abierto. Se produce como consecuencia de un traumatismo torácico en el que existe una herida que comunica

directamente el espacio pleural con el exterior, lo que permite la salida de aire con la inspiración y entrada con la espiración, lo que provoca colapso pulmonar, desviación mediastínica y compresión del pulmón contralateral, aquí se debe colocar un mecanismo valvular para evitar la entrada de aire con la inspiración, mediante la aplicación de un apósito estéril sobre la herida, sellado.

Hemotórax

Se produce como consecuencia de la ocupación por sangre del espacio pleural. Puede ser simple o masivo, uni o bilateral y se suele relacionarse a neumotórax, hablando entonces de hemoneumotórax.

a) **Hemotórax masivo.** Sangrado muy cuantioso que puede poner en peligro la vida del paciente, por la rotura de un gran vaso (aorta, mamaria interna, subclavia, entre otras), rotura cardiaca o estallido pulmonar. Clínicamente, el paciente puede estar en situación de choque (sobre todo, hipovolémico) y con insuficiencia respiratoria por el compromiso ventilatorio. Aparece disminución o abolición del murmullo vesicular en la zona afectada, con matidez en la percusión (diferencia con el neumotórax a tensión). El tratamiento consiste en el tratamiento del choque y el drenaje del hemotórax mediante la inserción de un catéter de drenaje torácico en el 5° espacio intercostal, línea media axilar, del lado afecto.
b) **Hemotórax simple.** No aparecen muchos síntomas ni signos; suele existir disminución del murmullo vesicular en la base del pulmón afectado como único signo. El tratamiento es similar al de las fracturas costales. Siempre aparece enfisema subcutáneo, comenzando casi siempre en el mediastino para irse extendiendo hacia ambos hemitórax. También es típica la aparición de disfonía.

El diagnóstico se basa en la aparición de los síntomas antes señalados dentro del ámbito prehospitalario, confirmándose en el hospital mediante radiología y fibroscopia. El tratamiento prehospitalario depende del tipo de síntomas que presente el enfermo y el grado de severidad de las mismas: insuficiencia respiratoria, enfisema subcutáneo y neumotórax; es necesario tener cuidado con la intubación de estos pacientes, pues si la lesión se encuentra en la porción distal de tráquea, carina o grandes bronquios, ésta

va a agravar el problema de escape de aire hacia el mediastino y esto sólo se resolverá con la intubación selectiva del bronquio no afectado.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Lesiones penetrantes. Diagnóstico: triada de Beck:

- Disminución de la presión arterial.
- Ruidos cardiacos apagados.
- Signo de Kussmaull.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Clasificación

Puede dividirse en:

1. Cerrado: deceleración de alta o baja energía.
2. Penetrante: por arma de fuego, blanca o asta de toro.

Traumatismo abdominal cerrado

El hígado, bazo y riñón son los órganos predominantes involucrados, aunque la incidencia relativa de perforación de vísceras huecas y lesiones de la columna lumbar aumenta con el uso incorrecto del cinturón de seguridad.

Las lesiones abdominales, como resultado de un traumatismo cerrado son difíciles de valorar y diagnosticar. Los hallazgos en la exploración física pueden ser con frecuencia sutiles y requieren de un alto índice de sospecha basada en los mecanismos que produjeron las lesiones, y éstas pueden ser en:

Diafragma. Pueden ocurrir desgarros secundarios a traumatismo cerrado, incluso a través de pericardio. La lesión más común es de 5 a 10 cm de longitud, afectando el hemidiafragma posterolateral izquierdo. La clínica inicial puede ser inespecífica y presentar un hemotórax, como signo inicial dificultad respiratoria.

Duodeno. La rotura del duodeno se encuentra en el conductor intoxicado,

sin cinturón de seguridad y que sufre un impacto frontal del automóvil, o por golpe directo al abdomen por manubrio de una bicicleta. El médico debe sospecharla si encuentra sangre durante el aspirado nasogástrico.

Intestino delgado. Las lesiones del intestino secundarias a traumatismo cerrado resultan por desaceleración súbita que produce desgarros, sobre todo en los puntos fijos del mesenterio y en aquellos pacientes en los cuales el cinturón de seguridad está puesto de manera incorrecta. La aparición de equimosis lineales o transversas en la pared abdominal (signo del cinturón) o presencia de datos clínicos compatibles con fracturas por compresión de la columna lumbar, deben alertar al médico acerca de la posibilidad de lesión en intestino.

Lesión del páncreas. Con frecuencia la fractura del páncreas se debe a golpe directo en el epigastrio que comprime el órgano contra la columna vertebral. Incluso con técnicas analíticas y radiográficas el diagnóstico inicial es difícil.

Fracturas pélvicas y lesiones asociadas. La mayoría de lesiones severas son el resultado de accidentes peatonales, de motocicletas o caídas de gran altura. La hemorragia severa por fractura de pelvis es un problema de muy difícil manejo. La exploración física debe incluir una inspección cuidadosa del periné en busca de equimosis o heridas abiertas y debe practicarse una compresión sistemática de la pelvis ósea.

TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Las heridas penetrantes pueden tener efectos indirectos, tales como estallamiento o cavitación, así como las lesiones anatómicas que ocurren al paso del proyectil o del objeto que ha producido la herida. El hígado, intestino delgado, el colon y el estómago son órganos frecuentemente involucrados. Las heridas cortopunzantes atraviesan estructuras adyacentes, mientras que las heridas por armas de fuego pueden tener trayectoria circular, lesionando múltiples órganos que no estén contiguos. Como datos valiosos en la evaluación de heridas penetrantes están la hora de la lesión, tipo de arma, distancia del asaltante, número de heridas cortopunzantes, puñaladas o balazos recibidos, y la cantidad de sangre en el sitio del incidente.

Las heridas penetrantes, particularmente por arma de fuego, en la espalda, flancos o pelvis pueden producir heridas ocultas en el aparato urinario o colon. Un tipo especial de herida penetrante lo constituyen

aquellas por asta de toro, ya que además de la puerta de entrada, es previsible la existencia de varios trayectos de diversa intensidad, con desgarro de tejidos adyacentes.

Heridas del tórax inferior

Se define el tórax inferior como el área comprendida entre el cuarto espacio intercostal en la parte anterior (línea del pezón), el séptimo espacio intercostal en la parte posterior (punta escapular) y los márgenes costales. Debido a que el diafragma se eleva hasta el cuarto espacio intercostal durante la espiración completa, las heridas penetrantes en esta región pueden involucrar órganos abdominales subyacentes.

Heridas del flanco y espalda

Las heridas penetrantes del retroperitoneo son particularmente difíciles de evaluar, debido a lo resguardado de esta región anatómica. La perforación del colon no diagnosticada puede ser fatal. El riesgo de lesiones viscerales, como consecuencias de heridas penetrantes del flanco o espalda es significativo.

EVALUACIÓN

El factor principal en la evaluación del traumatismo abdominal no es el diagnóstico exacto de una lesión específica sino el determinar la existencia de una lesión.

a) Historia. Los detalles del incidente son de especial utilidad en la evaluación inicial del traumatismo cerrado multisistémico. Es primordial tener información acerca de la hora del accidente, mecanismos de producción y velocidad estimada, el daño de los vehículos involucrados, si utilizaban o no cinturones de seguridad, presentación inicial del paciente, respuesta al manejo inicial, las condiciones de las otras víctimas involucradas, entre otros.

La evaluación de las heridas penetrantes, incluye la hora de la lesión, tipo de arma (longitud del arma blanca calibre del arma de fuego o distancia del disparo), número de puñaladas o impactos recibidos, y estimación del volumen de sangre perdido.

b) Valoración inicial. El paciente con traumatismo abdominal puede estar afectado por múltiples heridas. Por ello debe considerarse dentro del contexto general del paciente traumatizado utilizando la misma secuencia de valoración inicial y establecimiento de prioridades. Entonces, desde el comienzo de la valoración del ABC y exploración existe sospecha, al menos, de traumatismo abdominal.

c) Exploración física. Para el abdomen debe practicarse en forma meticulosa y sistematizada en (a secuencia convencional; es decir, inspección, auscultación, percusión y palpación). En muchos pacientes la exploración inicial es irrelevante, apareciendo sólo signos positivos cuando se reevalúa de una manera continuada. La manifestación de signos claros de irritación peritoneal, como defensa abdominal o signo de Blumberg positivo, indican un diagnóstico de lesión intraabdominal.

Inspección. El paciente debe ser desnudado por completo. Se debe inspeccionar el abdomen anterior y, así como el tórax inferior y el periné en busca de abrasiones, contusiones, laceraciones y heridas penetrantes. Se le debe dar la vuelta al paciente para facilitar la exploración.

Auscultación. El abdomen debe ser auscultado para detectar la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La sangre libre intraperitoneal o los contenidos intestinales pueden producir íleo y con ello la pérdida de los ruidos intestinales. También puede producirse íleo en heridas extraabdominales como fracturas costales, lesiones de columna vertebral o fracturas de la pelvis.

Percusión. Se realiza para identificar zonas de matidez. Produce dolor sutil de rebote. Esto genera un leve movimiento del peritoneo y una respuesta similar a la que resulta cuando el paciente tose.

Palpación. Ofrece información tanto subjetiva como objetiva. Entre los hallazgos subjetivos está la valoración que hace el paciente de la localización del dolor y su magnitud. La contractura voluntaria de la musculatura abdominal es causada por el temor al dolor y puede no representar una lesión significativa. Por otra parte, la defensa muscular involuntaria es un signo fiable de irritación peritoneal. En forma similar, un signo claro de rebote indica la presencia de una peritonitis establecida.

Exploración rectal. Los objetivos principales de ésta, en caso de heridas penetrantes, son buscar la presencia de sangre que indica una perforación intestinal y determinar el tono del esfínter para evaluar la

integridad de la médula espinal. Después de traumatismo cerrado es importante valorar la situación de la próstata que se puede relacionar con la lesión de uretra antes de proceder al sondaje vesical.

Lavado peritoneal. Ante la sospecha de lesión visceral, vascular intraabdominal o ambas, es necesario la realización de lavado peritoneal, mediante la colocación de un catéter rígido. La presencia de un lavado peritoneal positivo, líquido de características macroscópicas hemáticas, informe de citológico con recuento eritrocitario mayor 500 cel/campo, será indicación para exploración quirúrgica mediante LAPE (laparotomía exploradora).

MANEJO GENERAL DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL

Se realiza de la siguiente manera:

- Vía venosa y 02 ya con el ABC y tratamiento del choque.
- **Sonda nasogástrica:** el objetivo principal es extraer el contenido del estómago, reduciendo el volumen gástrico, presión y riesgo de aspiración. Asimismo, la presencia de sangre en el estómago sugiere hemorragia por lesión gastrointestinal. **Precaución:** en caso de fractura maxilofacial severa, la sonda debe ser introducida a través de la boca con el fin de prevenir la inserción inadvertida del tubo a la cavidad craneal a través de una fractura de la placa cribiforme del etmoides.
- **Sonda vesical:** su función principal consiste en descomprimir la vejiga y permitir la monitorización del gasto urinario como índice de perfusión tisular. La otra es detectar la presencia de hematuria que es un signo importante de traumatismo genitourinario. **Precaución**: la presencia de una próstata alta o “flotante”, sangre en el meato uretral o hematoma escrotal, son contraindicaciones para la inserción de sonda vesical, hasta que la integridad de la uretra haya sido confirmada por uretrografía retrógrada. Las pruebas analíticas, radiográficas, PLP (punción lavado peritoneal) y quirúrgicas se realizarán en hospital para un diagnóstico correcto y tratamiento definitivo.

TRAUMATISMO DE PELVIS

La fractura de la pelvis (figura 2-1) puede producir choque hemorrágico muy cuantioso, que a veces pone en peligro la vida. Ante todo, politraumatizado; deberá comprimirse el anillo pélvico, apretando con cada mano en cada lado de la pelvis. Si el paciente refiere dolor con dicha maniobra, es sospecha de fractura pélvica. Por lo tanto se debe realizar: traslado prioritario; tratamiento: si se presenta, el de choque hipovolémico, incluso adelantándose a su presentación y movilización adecuada.

Figura 2-1. Proyección radiográfica de traumatismo pélvico.

El sangrado en numerosas ocasiones es retroperitoneal, por lo que muchas veces los síntomas abdominales están ausentes.

TRAUMATISMO DE EXTREMIDADES

Es de suma importancia por su frecuencia. Muchos paciente politraumatizados mantienen un buen nivel de conciencia, de ventilación-

oxigenación, la exploración tóraco-abdominal no presenta signos alarmantes, el control cervical se realizó correctamente, pero tienen lesiones importantes a nivel de extremidades. Lo primero a realizar es una exploración visual de las extremidades con el paciente desnudo para valorar acortamientos de éstas, posiciones anómalas, angulamientos, hematomas, coloración de la piel, sangrados externos, entre otros. La inspección, palpación y movilización de las extremidades permitirá obtener datos relevantes. El objetivo es descubrir posibles fracturas, luxaciones, fracturas-luxaciones y compromiso vascular.

El tratamiento de las fracturas en una primera instancia supone la tracción en eje y posterior inmovilización en extensión. Es decir, se procede a una tracción potente con el miembro en eje para conseguir alinear todas las estructuras. Posteriormente, se inmoviliza el miembro en extensión, utilizando férulas; cabe señalar que la férula debe ir incluida la articulación proximal y distal al foco de fractura.

Pero es vital la comprobación del pulso antes de dichas maniobras, es decir el pulso distal de dicha extremidad y también tras las maniobras de tracción e inmovilización. Si se diera el caso de que el pulso distal se pierde después de las maniobras, se debe retirar la férula y comenzar el proceso desde el principio. En resumen se debe realizar: tracción, inmovilización en extensión y comprobación de pulso distal.

En cuanto a las fracturas-luxaciones o luxaciones, el tratamiento es distinto. Para comenzar, el diagnóstico es de mayor dificultad al momento de atender a un accidentado. Si hay sospecha, no se debe traccionar ni inmovilizar en extensión, ya que produciría o aumentaría lesiones vasculonerviosas. El tratamiento, en estos casos, es la inmovilización (también con férulas) en la postura en que ha sido encontrado dicho miembro. Nunca, ante la sospecha de luxación, se deberá traccionar en eje ni inmovilizar en extensión el miembro. La sospecha de luxación o fractura-luxación esprioritaria para traslado a un centro hospitalario.

Del mismo modo es importante saber cuáles son las fracturas (o sospecha de éstas) que implican prioridad absoluta para un traslado urgente al centro de referencia, ya que indican riesgo vital o funcional, éstas son: fracturas abiertas, fractura bilateral de fémur, de pelvis, con ausencia de pulso o sección arterial, amputaciones, luxaciones, fracturas articulares, con aplastamiento. Todas ellas conllevan riesgo vital por choque hemorrágico o por posibilidad de infección y sepsis, o por riesgo funcional en otros.

Una medida complementaria al tratamiento descrito anteriormente es la analgesia, y el mejor analgésico en estos casos es una buena inmovilización.

CONCLUSIONES

El manejo inicial del paciente traumatizado presenta peculiaridades que exigen el diseño de planes de actuación específicos.

La piedra angular del tratamiento inicial del traumatizado es la identificación precoz del paciente grave, abordaje prehospitalario correcto y el transporte rápido al centro hospitalarios.

La asistencia prehospitalaria eficaz es aquella que puede desplazarse al lugar del accidente en pocos minutos, a equipos capaces de llevar a cabo métodos de soporte vital, de tal manera que el accidentado pueda ser reanimado, o bien se puedan mantener sus constantes vitales durante el traslado al hospital.

1. Control y manejo del escenario del accidente.
2. Establecer las prioridades del manejo del paciente politraumatizado. Evaluar su estado con precisión y rapidez.
3. Inicio del manejo primario y secundario necesarios durante la primera hora después de ocurrido un traumatismo que ponga en peligro la vida.
4. Resucitar y estabilizar al paciente resolviendo los problemas en orden prioritario, así como su correcto traslado al hospital de referencia.
5. Determinar si los recursos del hospital de referencia son suficientes para resolver en forma adecuada los problemas del paciente. Los centros hospitalarios deben estar catalogados de tal forma que los equipos sanitarios conozcan con exactitud a dónde deben trasladar a los pacientes en función de las características de las lesiones.
6. Conseguir que la escala de coma de Glasgow sea utilizada tanto en el medio extrahospitalario como en el hospitalario, con el fin de reducir al mínimo el factor personal a la hora de evaluar el estado neurológico de un paciente traumatizado. Si la clasificación es inadecuada, todas las decisiones pueden verse afectadas.

El paciente politraumatizado representa un gran reto para los servicio de salud y sobre todo, para los sistemas de atención prehsopitalaria, rubro en el cual se ha ido progresando.

La **reevaluación** permite detectar y tratar cualquier deterioro en el estado clínico del paciente, así como visualizar lesiones ocultas que hayan pasado

inadvertidas. Siempre debe hacerse antes de tomar la decisión de traslado del paciente a otra unidad. Habrá que determinar también la necesidad de **traslado** del paciente a un área de cuidados definitivos, en caso de ser a otro hospital deberá evaluarse el medio, ya sea terrestre o aéreo, en caso de que existan los recursos disponibles.

Bibliografía

Alted E: Valoración inicial de un politraumático. En: Triginer C (Ed.). *Politraumatizados*. Barcelona. MCR. 1992;61-74.

ATLS, 8va ED.2008.

Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA: *Manual práctico de urgencias quirúrgicas*. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 1998.

Davis S: Blunt chest trauma: utility of radiological evaluation and effect on treatment patterns. Am J Emerg Med. 2006;24(4):482-486.

Escartín A, Palacín R, Carranza F, Arribas MD, Elía M, Lagunas E: *Tratamiento de los traumatismos abdominales por arma blanca*. XI Reunión Científica de Médicos Internos Residentes del HCU de Zaragoza, 1997.

Fuertes F, Guiro C, d'Urbano: Utilidad de la microalbuminuria en la predicción precoz del fallo respiratorio agudo en el paciente politraumatizado. Emergencias 1999;11:19-25.

Grupo de trabajo en Medicina de Urgencia: Manual de Asistencia al paciente politraumatizado, 2ª Edición. Santander, 1997.

Knudson MM, Collins JA, Goodman SB, McCrory DW: Thromboembolism following multiple trauma. J Trauma 1992;32:2-11.

Mattox K: *Trauma*. 4ª ed. Vol 1. Mc GRaw-Hill Interamericana. México, 2001.

Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD: Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. JAMA 1995;273:306-309.

Palacín García-Valiño R, Pinós LP, Garrido CA *et al.*: Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza (España) Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova, Zaragoza.

Palacín García-Valiño R, Pinós LP, Garrido A *et al.*: Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales. Arch Cir Gen Dig 2000.

Palacín R, Güemes A, Gil I, Carbón A, Rivas M, Suárez MA: *Lesiones traumáticas del diafragma*. I Congreso Internacional de Urgencias y Atención al Grave. La Habana, Cuba, 1999.

Schwartz SI, Shires G, Spencer FC: *Principios de Cirugía*, 5ª Edición, 1989.

Svenson J: Trauma systems and timing of patient transfer: are we improving? Am J Emerg Med. 2008;26(4):465-468.

3
Traumatismo craneoencefálico

Jorge Loría Castellanos, Paul Ramiro Bautista Santos

INTRODUCCIÓN

Varios millones de personas son tratadas cada año debido a traumatismo cráneo encefálico (TCE) severo, de los cuales, alrededor de un millón muere y un número similar queda con incapacidad permanente, a menudo con efectos profundos sobre la calidad de vida, tanto de los individuos afectados como de sus familiares.

A nivel mundial, el TCE se constituye como la primera causa de mortalidad e incapacidad en la población menor de 45 años, con la consecuente repercusión tanto económica, social o en los propios sistemas de salud. En Iberoamérica, la incidencia es de 200 a 400 por cada 100 000 habitantes y se observa con más frecuencia en personas entre 15 a 24 años.

En México desde la década de los años 90 los accidentes y violencia ocupan el tercer lugar de mortalidad general en personas jóvenes y de edad productiva, y el TCE en específico siempre se ubica dentro de los primeros 10 lugares de mortalidad.

Aunque en algún momento pueden ser necesario tanto estudios de imagen avanzados (tomografía, resonancia, entre otras) como abordaje neuroquirúrgico, lo importante es ofrecer un diagnóstico y clasificación adecuada, así como una atención inicial de calidad, lo cual en la mayoría de las ocasiones, puede ser otorgada en las unidades de salud.

A nivel general, las estadísticas reportan que el TCE suele ser más frecuente en el género masculino, con dos picos de edad (15 a 24 años, y

entre los 60 a 65 años). En el presente capítulo se ofrecerán los puntos básicos que se deben considerar al momento de enfrentarse a un paciente que ha sufrido traumatismo craneoencefálico, para poder ubicarlo dentro de una clasificación adecuada y estando en la posibilidad de iniciar un tratamiento de calidad que limite las complicaciones y secuelas potenciales.

DEFINICIÓN

Se define al traumatismo craneoencefálico como la ocurrencia de una lesión en la cabeza, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia, amnesia debido al trauma o ambas; cambios neurológicos o neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo, o lesiones intracraneales atribuibles al traumatismo; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza, injuria cerebral traumática o ambas, entre las causas que produjeron la muerte. El TCE severo se define por la presencia de ocho o menos puntos en la escala de coma de Glasgow.

ANATOMÍA

De afuera hacia adentro, el cráneo se compone de las siguientes estructuras:

1. Cuero cabelludo:
  a) Piel
  b) Tejido subcutáneo
  c) Gálea aponeurótica
  d) Tejido areolar
  e) Pericráneo
2. Meninges:
  a) Duramadre
  b) Aracnoides
  c) Piamadre
3. Encéfalo (1 300 mL)
4. Líquido cefalorraquídeo (65 mL)
  a) Volumen sanguíneo

FISIOPATOLOGÍA

Al momento del contacto traumático contra la cabeza, se inicia una serie de fenómenos que determinan la extensión de lesión, así como su gravedad y secuelas se encuentran dos tipos de lesiones:

Lesión primaria

Definida como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo de energía física transmitida durante el impacto sobre la corteza o por movimientos de aceleración–desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que alteran la barrera hematoencefálica y producen daño axonal difuso.

a) **Lesiones difusas:** se producen por un fenómeno de aceleración-deceleración que establece en el cerebro fuerzas de arrancamiento que alteran en forma amplia la función, generando conmoción, edema y lesión axonal.
b) **Lesiones focales:** son consecuencia de movimientos de rotación del cerebro dentro del cráneo al recibir una fuerza lineal de deformación y cavitación del mismo. La deformación origina laceraciones del cerebro, que pueden ocurrir en el sitio del golpe o a distancia de él (contragolpe). De acuerdo con la intensidad pueden producir: contusión, laceración, fracturas y diversos tipos de hemorragias y hematomas. Los síntomas se relacionan con el tamaño y localización.

Se reconoce que el daño axonal difuso en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y recuperación incompleta en el periodo postraumático. El proceso de daño axonal difuso tarda varias horas en completarse y durante este tiempo se observa daño en el axolema, alteración del flujo axoplásmico y edema axonal localizado. Contra estas lesiones, aparte de la prevención, poco es posible hacer.

Lesión secundaria

Se origina a partir de los procesos que incrementan los efectos de la lesión

primaria, es decir son resultado de hipotensión, hipercapnia e hipoxia, así como de otras alteraciones metabólicas intracelulares que condicionan isquemia y degradación de la función neuronal. Aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña aún más al tejido cerebral. Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos niveles:

a) **Locales.** Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).
b) **Sistémicos.** Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, presión intracraneal y de perfusión cerebral.

La primera de estas alteraciones es la hipoxia que se presenta inmediatamente después del golpe y es resultado de la falta de oxígeno o apnea, la cual puede aumentar por obstrucción de vías respiratorias, o por fractura o luxación del cuello o tórax.

La hipoxemia produce isquemia con lesión celular y edema citotóxico que genera aumentó de la presión intracraneal, alternándose de manera importante la presión de perfusión sanguínea cerebral (PPC). Asimismo, hay congestión vascular en el sitio del golpe que da lugar a vasoparálisis y fuga de líquido a través de los capilares, es decir, edema vasógeno. Si existe la posibilidad de hemorragia e hipotensión arterial por choque hipovolémico o neurogénico.

La hipoxia e isquemia se prolongan, originando incremento de la presión intracraneal, lo que causa menor perfusión cerebral con aumento del edema y mayor daño neuronal. Las neuronas son muy sensibles a la falta de oxígeno a causa de las grandes necesidades energéticas y falta de reservas, por lo que la ausencia súbita de flujo sanguíneo cerebral da por resultado degradación inmediata de la función celular. La isquemia, agota rápidamente los sustratos de alta energía, generando glucólisis anaerobia y producción insuficiente de fosfocreatinina y trifosfato de adenosina (ATP), bloqueándose la bomba de sodio-potasio que altera inmediatamente la permeabilidad de la membrana celular, con entrada de grandes cantidades de calcio, sodio y agua.

La entrada de calcio fomenta la desintegración de proteínas y lípidos, con la subsiguiente degradación de la membrana; además, estimula la

producción de productos tóxicos como eicosanoides y radicales libres, lo que finalmente provoca los cambios irreversibles a nivel celular.

DOCTRINA DE MONRO-KELLIE

De acuerdo a la ley de Monro-Kellie, el cráneo se comporta como un continente no expandible y su contenido se divide en tres compartimientos: a) encéfalo (70%); b) líquido cefalorraquídeo (LCR) (20%); c) Sangre (10%); el incremento de cualquiera de uno de estos compartimientos repercute de forma inversa en los otros dos, de forma que cualquier hematoma (epidural, subdural, intraparenquimatoso subaracnoideo o ambos) traducirá en algún momento afectación en el LCR y lo que es más grave, en el propio encéfalo.

Esta teoría debe considerarse al momento de establecer el tratamiento, ya que a fin de preservar el tejido encefálico, se ofrecen medidas tendientes a disminuir lo posible los otros dos compartimientos. Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal.

TIPOS DE HEMATOMAS

Hematoma epidural (HE)

Se forma entre la tabla interna del cráneo y duramadre, como consecuencia de la rotura de la arteria, vena meníngea media o ambas, y en la fosa posterior por rotura de los senos transversos y sigmoideos. La forma del hematoma epidural es biconvexa, lo cual es debido a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, y en consecuencia, el hematoma queda limitado al espacio entre dos suturas.

Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal o temporoparietal, predominando en el lado derecho, ya que el hueso temporal es la parte más débil de los huesos del cráneo. En 1 a 3% de los casos el hematoma es bilateral. La incidencia indica que es de 2.5 a 4% y es más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida. La causa más frecuente son los accidentes de vehículo automotor (50%), seguido de caída accidental (30%) y traumatismo con objeto contundente (10%). De forma característica, en el 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial de la conciencia, seguido de un periodo de lucidez mental y el rápido

deterioro progresivo del estado neurológico. El coma sin periodo de lucidez mental puede ser la única forma de presentación en 20 a 50% de los pacientes. El coma puede estar ausente en alrededor del 30% de los casos. La anisocoria (diferencia en el diámetro pupilar de ambos ojos >1 mm) se presenta en cerca del 50% de los casos, sobre todo cuando la forma de presentación es el coma. La presencia de lesiones supratentoriales con efecto de volumen provocan el desplazamiento y herniación ipsilateral del *uncus* del hipocampo (localizado en la cara interna del lóbulo temporal) y del *parahippocampal gyrus*, sobre la tienda del cerebelo o tentorio y produce compresión del nervio motor ocular común cuya manifestación clínica es la midriasis. Si no se evacua el hematoma expansivo producirá compresión y descenso de las amígdalas cerebelosas, así como del tronco encefálico a través del foramen mágnum, provocando a la muerte del paciente.

La anisocoria se asocia a un pronóstico variable determinado por la relación entre el lado del HE y el de la midriasis. Cuando la midriasis es ipsilateral al HE es reversible y se relaciona a un curso evolutivo benigno siempre que la evacuación del HE se lleve a cabo en los primeros 70 min. En estos casos hay compresión y elongación de las fibras pupilares parasimpáticas del nervio motor ocular común a nivel del hiato tentorial, que revierte al evacuar el hematoma. La presencia de midriasis contralateral o bilateral es indicador de mal pronóstico (mortalidad de 74%), debido a que implica daño mesencefálico severo e irreversible con afectación de las vías pupilares centrales. No es poco frecuente encontrar lesiones relacionadas al hematoma epidural. Alrededor de la mitad de los pacientes presenta lesiones asociadas principalmente hematoma subdural y contusiones hemorrágicas.

Hematoma subdural (HSD)

Es más frecuente que el epidural, se presenta en el 20 a 30% de los TCE severos. Los accidentes en vehículo automotor constituyen la causa más común entre los pacientes de 20 a 40 años de edad (56%), y las caídas accidentales en los mayores de 65 años (56%). El HSD aparece como consecuencia de la rotura de venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos. La colección subdural se acumula entre la duramadre y aracnoides, dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral

proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna.

Los factores que se asocian a mal pronóstico y determinan la evolución del paciente son la desviación de la línea media, hematoma subdural con un grosor >18 mm, la presencia de contusión cerebral y lesiones extracraneales que con frecuencia acompañan al hematoma subdural. La desviación de la línea media <10 mm o la presencia de HSD con un grosor <10 mm se asocia a 85 a 90% de supervivencia. La diferencia negativa (desviación de la línea media menor que el grosor del hematoma) menor de -5 mm tiene buen pronóstico y se relaciona con una tasa de supervivencia superior al 85%, (p. ej., desviación de la línea media 4 mm y grosor del hematoma 10 mm: 4 - 10 = -6 mm). Por el contrario, el pronóstico se ensombrece cuando la diferencia entre la desviación de la línea media y grosor del HS es >5 mm (mortalidad >50%) y >10 mm (>80%), debido al efecto sumatorio del edema cerebral, (p. ej., grosor del hematoma 5 mm y desviación de la línea media 12 mm, en este caso 12 - 5 = 7 mm). El grosor >18 mm reduce la supervivencia a <50% y ≥30 mm a <10%.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

*S*e presenta en el 33 a 61% de los casos de TEC severo y es detectable precozmente en la tomografía axial computarizada (TAC) inicial (figura 3-1). Las caídas accidentales constituyen la causa más común (47%), seguido por los accidentes en vehículo automotor (34%). Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad. La HSA se localiza en la convexidad de los hemisferios cerebrales (67%), en las cisternas basales (40%) y en la mayor parte de los casos están asociadas a contusión cerebral (72%) hematoma subdural (20 a 40%), obliteración de cisternas mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%). Las lesiones intracraneales sin criterios de evacuación quirúrgica inmediata tienen un pronóstico favorable con el manejo médico en el 89% de los casos. La presencia de HSA eleva 2 a 3.6 veces el riesgo de evolución desfavorable y muerte en el paciente con TEC severo. La existencia de lesión intracraneal con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y desviación de la línea media >5 mm) no evacuada en las primeras tres horas y la compresión de cisternas basales se relaciona con mal pronóstico. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con la severidad de los hallazgos tomográficos. Existe correlación entre el puntaje en la

escala de coma de Glasgow al ingreso, los hallazgos tomográficos basados en la escala propuesta por Greene, especificados en el cuadro 3-1 y la escala evolutiva de Glasgow (EEGG) al egreso del hospital. Los pacientes con 6 a 8 puntos en el electrocardiograma (ECG) y con TAC grado uno tienen 38% de probabilidad de buena recuperación en la evaluación de la EEGG, mientras que aquellos con TAC grado tres tienen 14% de probabilidad de evolución y 34% de discapacidad moderada en la EEGG. La presencia de TAC grado cuatro se relaciona con discapacidad severa en el 82% de los casos. Cuando el puntaje en la ECG es de 3 a 5, la presencia de hallazgos de grado uno en la TAC se asocia a 70% y de grado cuatro con 92% de probabilidad de discapacidad severa respectivamente. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher que se muestra en el cuadro 3-2. Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%), y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40 a 60%), cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna *ambiens* (72%), cisterna cuadrigemina (69%) y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%). La frecuencia reportada de hidrocefalia es baja en la HSA traumática (HSAT) (<3 %). La HSA en pacientes con TEC abierto tiene una tasa de mortalidad elevada (68%), la probabilidad de morir es 10 veces mayor que en aquellos sin HSA. El vasoespasmo es menos frecuente en la HSAT (20%) que en la aneurismática (HSAA) debido en parte a que la localización de la hemorragia es diferente: convexidad cerebral (22%), cisura interhemisférica (13%), cisura de Silvio (14%), cisterna supraselar (7%), cisterna *ambiens* (8.8%), cisterna cuadrigemina (3%) en la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la HSAA; y por lo general la colección se ha reabsorbido para el quinto día antes del momento en que se espera el vasoespasmo.

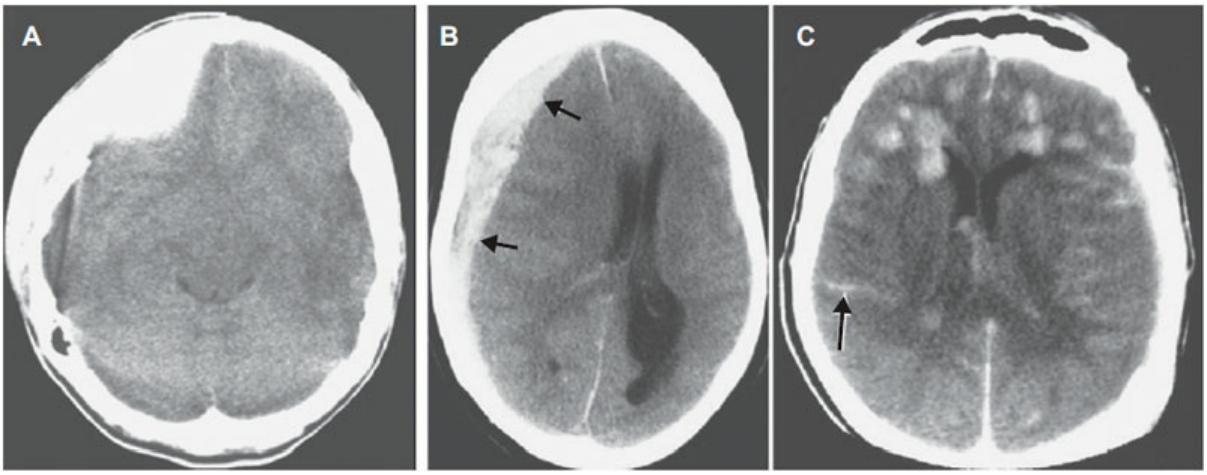


Figura 3-1. TAC simple de cráneo que evidencia hematomas intracraneales. **A)** Hematoma epidural nivel frontal derecho: característicamente tiene convexidad interna debido a que la duramadre se adosa a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, por lo que la sangre queda confinada al espacio epidural existente entre 2 suturas. Además hay signos de edema cerebral difuso: falta de visualización de los surcos y cisuras cerebrales y poca diferenciación entre las sustancias blanca y gris. **B)** Hematoma subdural derecho con efecto de masa y desviación de la línea media. La colección se amolda a la superficie cerebral por lo que el borde interno del hematoma adquiere forma cóncava. **C)** Múltiples hematomas intraparenquimatosos en ambos lóbulos frontales y hemorragia subaracnoidea (flecha).

Cuadro 3-1. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea (HSA)

Grado	Definición
1	HSA ≤ 5 mm
2	HSA > 5 mm
3A	HSA ≤ 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
3B	HSA ≤ 5 mm, DLM > 5 mm, LEM
4A	HSA > 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
4B	HSA > 5 mm DLM > 5 mm, LEM

DLM: desviación de la línea media. LEM: lesión con efecto de masa.

Cuadro 3-2. Escala tomográfica de Fisher en la hemorragia subaracnoidea

Grado	Definición
1	Hemorragía o coágulo no visible
2	Hemorragía linear difusa de grosor <1 mm
3*	Hemorragía o coágulo localizado o difuso de grosor ≥ 1 mm
4	Hemorragía intraventicular o parenquimatosa

El riesgo de vasoespasmo aumenta con el grado de severidad tomográfica en la escala de Fisher. Durante los dos primeros días posTEC es de 20% en los pacientes con TAC grado 2, comparado con 63 % en el grado 3. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmo severo es de 71% en los pacientes con TAC grado 3 de Fisher. El vasoespasmo no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmos severo.

Hematoma intraparenquimatoso

Es consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y rotura de vasos sanguíneos. Por lo general se localizan en los lóbulos frontal (43%) y temporal (24%, de éstos 50% en cara lateral, 35% en el área polar y 15% en cara inferior) (figura 3-1). El hematoma intraparenquimatoso puede producir efecto de masa. Con frecuencia, no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al traumatismo. El pronóstico es determinado por factores clínicos (edad, ECG posreanimación, alteración de los reflejos del tallo encefálico), tomográficos (fractura de bóveda craneal, presencia de lesiones intracraneales relacionadas, magnitud y localización de éstas, volumen de los hematomas, compresión de cisternas mesencefálicas y severidad del edema), nivel de PIC y retrasos en la detección de la lesión e intervención neuroquirúrgica Los hematomas localizados en los ganglios basales tienen mal pronóstico (mortalidad de 60%).

DIAGNÓSTICO

Abordaje clínico

Clasificación

La evaluación inmediata de las lesiones craneales es importante. A fin de optimizar los tiempos y ofrecer un tratamiento precoz, esta valoración tiene que ser sistematizada e incluir la exploración neurológica rápida para determinar el estado de conciencia, lo cual se logra mediante la escala de coma de Glasgow (cuadro 3-3), el estudio pupilar del tamaño y

reactividad, que permite identificar herniación y valorar funciones superiores. Los movimientos oculares (oculocefálico y oculovestibulares) manifiestan el estado de la región medio cerebral, en el área del sistema reticular ascendente y la respuesta motriz.

Cuadro 3-3. Escala de Coma de Glasgow		
Ojos:		
Abren	Espontáneamente	4
	A una orden verbal	3
	Al dolor	2
No responden		1
Respuesta motora:		
A una orden verbal	Obedece	6
A un estímulo doloroso	Localiza el dolor	5
	Retirada y flexión	4
	Flexión anormal (rigidez de decorticación)	3
	Extensión (rigidez de decerebración)	2
	No responde	1
Mejor respuesta verbal		
	Orientando y conversando	5
	Desorientación y hablando	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna respuesta	1
Total		3 a 15

La exploración externa de la cabeza puede revelar signos de fractura importantes como el signo de Battle (equimosis de mastoides), equimosis periorbitaria (ojos de mapache), otorrea o rinorrea.

Este estudio puede realizarse en menos de dos minutos y permite clasificar al paciente según los siguientes grados de traumatismo:

Grado I o leve: pérdida momentánea del estado de alerta (menos de 5 min), al momento de la exploración, alerta y orientado, sin déficit neurológico. Escala de coma de Glasgow de 14 a 15.

Grado II o moderado: pérdida del estado de alerta (menos de 5 min), tendencia a la somnolencia, sin déficit neurológico y valoración de la escala de coma de Glasgow de 9 a 13.

Grado III o grave: pérdida del estado de alerta (por más de cinco

minutos) incapacidad para obedecer órdenes, confusión mental, lenguaje incoherente e inapropiado, anisocoria o lenta reacción pupilar, la respuesta motriz puede variar a la localización del dolor o posturas anormales, Glasgow menor de nueve.

Grado IV: sin evidencia de función cerebral equivalente a muerte cerebral.

ESTUDIOS DE GABINETE

Se requerirán radiografías AP (antero posterior) y lateral de cráneo para valorar la presencia de lesiones óseas, en caso de sospecha de fractura de piso u órbitas las opciones son las proyecciones de Watters, Towne y Cadwell.

A continuación se requerirá TAC de cráneo simple, con el fin poder evaluar cualquier posibilidad de hemorragias (HE, HSD, HSA, intraperenquimatosa) o diferentes grados de edema cerebral.

Las **indicaciones para TAC** según las GPC (guía de práctica clínica) son:

1. Pérdida del estado de alerta por más de 5 minutos.
2. Amnesia anterógrada y retrógrada con duración mayor a 5 minutos.
3. Somnolencia.
4. Vómito en tres o más episodios.
5. Sospecha clínica de lesión no accidental.
6. Convulsiones postraumatica sin historia de epilepsia.
7. Escala de Glasgow menor a 15.
8. Sospecha de fractura.
9. Déficit neurológipo focal.
10. Mecanismo de lesión de alta peligrosidad.

La propia TAC puede ayudarnos a clasificar la severidad de la lesión, la posibilidad de hipertensión intracraneal y necesidad de cirugía, para lo cual podemos utilizar la clasificación de Marshall que se muestra en la figura 3-2.

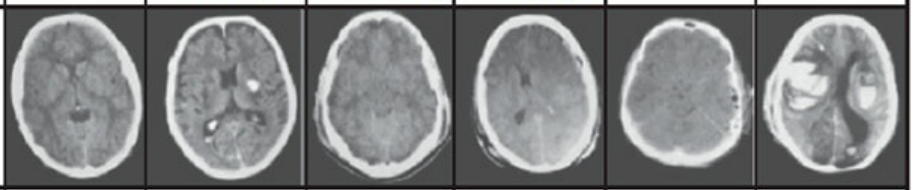
Tipo de lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1%	L. Difusa tipo II 37.2%	L. Difusa tipo III 20.2%	L. Difusa tipo IV 2.1%	Masa evacuada 24.5%	Masa no evacuada 13.8%
Características radiológicas	**TC normal**	**Pequeñas lesiones** (línea media centrada y cisternas visibles)	*Swelling* **bilateral** (Ausencia de cisternas de la base)	*Swelling* **unilateral** (Línea media desviada >5 mm)	**Cualquier lesión evacuada**	**Lesión >25 mL no evacuada**
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal		28.6%	↑ 63.2%	↑ 100%	↑ 65.2%	84.6%

Figura 3-2. Clasificación de Marshall, de las lesiones visualizadas en la TAC, en pacientes con trauma craneoencefálico.

TRATAMIENTO

Estabilización inicial

El paciente que ha sufrido un TCE importante o que haya quedado sin conocimiento por algunos momentos ha de mantenerse en observación durante un mínimo de 8 a 12 h a fin de descartar presencia de signos neurológicos.

Durante las primeras 24 horas que siguen al traumatismo se realiza una exploración seriada cada 15 o 30 min, con objeto de verificar la aparición se signos de lesión; secundaria esta exploración deben vigilarse los signos vitales, patrones ventilatorio, circulatorio, pares craneales, y reacción sensitiva y motriz.

Se adoptarán las precauciones necesarias para garantizar que el paciente en coma sea capaz de conservar las vías respiratorias cuando son necesarias la intubación y ventilación en las siguientes circunstancias:

1. Obstrucción de vías respiratorias.
2. Pérdida de los reflejos protectores de vías respiratorias.
3. Incapacidad para mantener una PaO_2 mayor de 60 mm Hg o retención

de CO_2.

4. Aumento de la presión intracraneal.

5. Puntuación en la escala de coma de Glasgow menor de ocho.

6. El traslado a un centro de trauma aumenta las posibilidades de sobrevida en paciente con TCE severo (Guía de práctica clínica GPC).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. Medidas generales:

a) Mantener al paciente en posición neutra con inclinación de la cabeza entre 0 y 30 grados, a fin de favorecer tanto el drenaje de líquido cefalorraquídeo como venoso, con lo que se disminuye la presión intracraneal.

b) Mantener una presión arterial media (PAM) entre 90 a 100 mm Hg, a fin de mantener un aporte sanguíneo adecuado.

c) Mantener hipervolemia. Así como manejo de PCO_2 de 20 a 25 mm Hg para la ciudad de México (altitud 2 000 m sobre el nivel del mar).

d) La hipoxia se asocia a peor pronóstico, lo que hace primordial ofrecer un apoyo suplementario de oxígeno, ya sea por mascarilla facial o en su defecto, puntas nasales. Para pacientes con mal manejo de secreciones, calificación en la escala de Glasgow < de 8 o que no puedan mantener su mecánica ventilatoria, está indicada la intubación endotraqueal bajo secuencia de intubación rápida.

e) Las indicaciones para intubación y ventilación son (GPC): Glasgow menor de 8, pérdida del reflejo laríngeo, insuficiencia respiratoria (PaO_2 menor a 65 mm Hg, $PaCO_2$ mayor a 45 mm Hg), respiración irregular.

2. Fármacos:

a) Diuréticos:

1. Furosemide. Diurético de asa. En el TCE actúa a dos niveles; por un lado disminuye el agua y sodio intracelular, por el otro disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo. La dosis sugerida en el adulto es de 20 mg cada 12 horas.

2. Manitol. Es un diurético osmótico, extrae agua libre del espacio extracelular y se excreta por el riñón. Usando furosemide previo al uso de manitol se evita la rotura perilesional y efecto de rebote. La dosis es de 0.25 a 0.50 g/kg dosis, cada 4 a 6 horas, administrados en 15 min. En la actualidad, su empleo sólo se justifica cuando el resto del

manejo no ha sido efectivo o en casos de herniación.

3. Acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica, impide la recuperación de sodio y bicarbonato en el riñón y plexos coroides, reduce la producción del líquido cefalorraquídeo.

b) Corticosteroides. El estudio multicéntrico CRASH (*Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury*) en el cual se incluyeron 10 008 pacientes de más de 50 países, incluido México, demostró que el uso rutinario de esteroides no mejora la sobrevida de los pacientes, incrementando el desarrollo de complicaciones. De forma tal, que en la atención rutinaria de pacientes con TCE no están indicados.

c) Manejo de presión arterial. La hipotensión es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo. Se recomienda el empleo de solución NaCl 0.9% a 1 800 a 2 000 mL por m^2 de superficie corporal. La infusión de coloides (gelatinas o albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuestas teóricamente para reducir la presión intracraneal (PIC) sin alterar el estado hemodinámico del paciente, reduciendo además la producción de neurotransmisores excitadores e inmunodepresión por traumatismo. El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 mm Hg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, una presión en cuña pulmonar de 12 a 14 mm Hg. Si a pesar de tener volúmenes adecuados la presión arterial sistólica es menor a 90 mm Hg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mm Hg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La noradrenalina parece ser la mejor opción.

Algunos autores sugieren la administración de solución salina al 7.5% a dosis de 2 mL/kg en infusión de 20 mL/min en 24 pacientes con TCE e hipertensión intracraneal refractaria a manitol, la respuesta de disminución en la PIC parece ser efectiva; sin embargo, son necesarios estudios más numerosos para concluir en una recomendación absoluta.

d) Barbitúricos. Han demostrado reducir la mortalidad en el grupo de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria. Actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABA y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de hipertensión intracraneal. Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben tanto a la reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno, como a la limitación del daño celular mediado por radicales libres. Se recomienda

pentobarbital, a una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 min, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. Otra opción es el tiopental a una dosis de 5 mg/kg, seguido de 1 a 3 mg/kg/h hasta 1.5 g/día: Es crucial una vigilancia del estado hemodinamico, neurológico y respiratorio adecuada y constante.

e) Fenitoina (DFH). En un metaanálisis de 10 estudios controlados y aleatorizados en los que se administró fenitoína como profilaxis, demostró reducir la aparición de crisis convulsivas postraumáticas tempranas durante los primeros siete días después del traumatismo, más no las crisis convulsivas tardías. En teoría, el empleo de fenitoina puede disminuir el desarrollo de complicaciones al actuar como estabilizador de membrana a través de los canales del sodio. La dosis de impregnación (15 mg/kg a pasar en 1 h) sólo está indicada en presencia de crisis convulsivas, de no presentarse éstas, se emplea una dosis de mantenimiento, se ha sugerido la dosis estándar de 125 mg intravenosa (IV), cada 8 horas para este efecto. Es importante recordar que este fármaco no debe mezclarse con soluciones glucosadas, ya que se precipita.

Las indicaciones del uso profiláctico de fenitoina son (GPC): puntuación de Glasgow menor a 10, contusión cortical, fractura hundida, hematoma subdural, epidural, herida penetrante de cráneo y convulsiones en las primeras 24 horas.

f) Indometacina. Antiinflamatorio no esteroideo derivado del ácido indolacético que diversos estudios han referido puede disminuir la PIC mediante cambios vasoactivos. Disminuye el FSC (flujo sanguíneo cerebral), aumenta la reactividad cerebrovascular y el gradiente arterioyugular de oxígeno. El incremento de la extracción de oxígeno puede ser suficiente o por el contrario, desembocar en isquemia. Éste es el problema no sólo en el territorio cerebral, sino en otros tejidos de la economía.

INDICACIONES NEUROQUIRÚRGICAS

1. Se puede clasificar en: cirugía inmediata, mediata y tardía.

2. Inmediata: fracturas expuestas con o sin exposición de masa encefálica, hematomas epidurales y subdurales agudos, hemorragia parenquimatosa que produce desplazamiento de estructuras encefálicas subyacentes.

3. Mediata: en fracturas hundidas en el recién nacido y lactantes. Así como los hematomas subdurales crónicos.

4. Tardía: son las que presentan complicaciones del traumatismo craneoencefálico, cómo quiste leptomeningeo, higromas subdurales, así como epilepsia postraumática de difícil control.

5. Craniectomía descompresiva temprana. A considerarse en pacientes con edema cerebral severo unilateral o bilateral difuso cuando la hipertensión intracraneal no responde al tratamiento.

6. Hematoma epidural. La intervención neuroquirúrgica debe considerarse si en la TAC de cráneo presenta datos de:

a) >30 mL de volumen

b) Grosor del hematoma >15 mm

c) Desviación de la línea media >5 mm

7. Hematoma subdural, indicación neuroquirúrgica si:

a) Grosor del hematoma 10 mm

b) Desviación de la línea media 5 mm

c) Puntaje de Glasgow <9 puntos

d) Deterioro neurológico rápido >2 puntos de Glasgow

e) Presión intracraneal >20 mm Hg

8. Hemorragia parenquimatosa. Existe gran controversia en este tipo de hemorragia, la mayoría de los autores sugieren cirugía ante:

a) Volumen sanguíneo >50 mL

b) Lesiones de menor volumen asociadas a: compresión cisternal, desviación de la línea media >5 mm o hipertensión.

Bibliografía

Bouma Gj, Muizelarar JHP, Choi SC *et al.*: cerebral circulation and metabolism alter severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. J Neuro Surg 1991;75:685-693.

Bullock R, Chesnut RM, Clifton G *et al.*: Guidelines for the management of severe head injury: revision. J Neurotrauma 2000;17:451-553.

Bullock R: Hyperventilation. J Neurosurg 2002;96:157-158.

Cabrera RA, Martínez OO, Ibarra GA, Laguna HG, Juárez OR, Sánchez PM: Cuidados neurotraumatológicos. Presente y futuro. Med Int Mex 2006;22:302-309.

Cabrera RA: Fisiopatología de la lesión cerebral postraumática. Med Int

Mex 2003;19:380-385.

Chesnut RM: Care of central nervous system injuries. Surg Clin N Am 2007;87:119-156.

CRASH trial collaborators: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004;364:1321-1328.

Davis DP, Hoyt DB, Ochs M *et al*.: The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma 2003;54:444-453.

Ghajar J *et al*.: survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the unites states. Criti Care Med 1995;23:560-567.

Hamdan G: Traumatismo craneoencefálico severo. Medicrit 2005;2(7):107-148.

Heegaard W, Biros M: Traumatic brain injury emerg. Med Clin N Am 2007;25:655-678.

Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR *et al*.: Hypothermia in the management of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2003;29:1637-1644.

Horn P, Munich E, Vajkoczy P *et al*.: Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. Neurol Res 1999;21:758-764.

Huh JW, Helfaer MA: To drink or not to drink: The role of fluid versus vasopressor resuscitation in traumatic brain injury and systemic inflammatory response syndrome. Crit Care Med 2006;34:2697-2698.

Kelly BJ, Luce JM: Currente concept in cerebral protection. Chest 1993;103:1246.

Langf TW *et al*.: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patient's whit acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. Neuro Sug 1998;61:241-253.

Maxwell WL, Graham DI, Adams JH *et al*.: Focal axonal injury: The early axonal response to stretch. J Neurocytol 1991;20:157-164.

MRC CRASH Trial Collaborators: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. BMJ 2008;336(7641):425-429.

Munar F, Ferrer AM, de Nadal M *et al*.: Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. J Neurotrauma 2000;17:41-51.

Peden M: World Report on road traffic injury prevention: summary. World Health Organization 2004:1-53.

Porcentaje de defunciones por sexo y principales causas 1990 – 2007.http://www.inegi.gob.mx

Rosen MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990;30:933-941.

Stubbe HD, Greiner C, Westphal M *et al*.: Cerebral response to norepinephrine compared with fluid resuscitation in ovine traumatic brain injury and systemic inflammation. Crit Care Med 2006;34:2651-2657.

The Brain Trauma Foundation: The American Associated of Neurological Surgeons. The joint section of neurotrauma and critical care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. J Neurotrauma 2000;17:507-511.

The Brain Trauma Foundation: The American Association of Neurological Surgeons. The Joint section of Neurotrauma and Critical Care. Use of Barbiturates in the control of intracranial hypertension. J Neurotrauma 2000;17:527-530.

Wakai A, Roberts I, Schierhout G: Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2005;4:CD001049.

4
Exploración neurológica

Arfax Israel Mendoza Camarena

La exploración neurológica corresponde al punto más relevante del abordaje de un paciente a su llegada al servicio de urgencias, y de hecho, el primero en llevarse a cabo en orden cronológico, dado que al efectuar el ABC primario y corroborar la respuesta verbal del paciente, se confirma la presencia de una vía aérea permeable. Varias de las pruebas que serán mencionadas en este apartado son complejas y llevan tiempo, realizándose en el servicio de urgencias por las necesidades y requerimientos del paciente; no se llevan a cabo de forma habitual; sin embargo debe conocerse, además es recomendable que se efectúen las pruebas pertinentes dependiendo del caso por sospecha clínica; por ejemplo, en lo que respecta a la exploración de las funciones mentales, éstas deben llevarse a cabo en pacientes con sospecha de demencia como en la enfermedad de Alzheimer; que presenta un déficit en las cinco “a”; amnésico-afásico-apráxico-agnósico-anabstracto o cuando se sospeche un déficit neuropsicológico concreto.

Descripción:

1. Funciones mentales.
2. Nervios craneales.
3. Funciones cerebelosas.
4. Respuesta motora.
5. Respuesta sensitiva.

FUNCIONES MENTALES

Por lo general la exploración física neurológica del paciente comienza valorando el estado de alerta, específicamente el sistema de encendido del cerebro, el cual se lleva a cabo por medio del **sistema reticular ascendente**. Dependiendo del estímulo necesario para que el paciente se encuentre despierto, con base en él será posible definir que el paciente se encuentra despierto o alerta, somnoliento; (en caso de que tienda al sueño, pero logre despertarse mediante estimulo verbal), estuporoso (en caso de que se necesite estimulo nociceptivo para despertar), o comatoso (en el cual no despierta ante ningún tipo de estímulo). Por último y en un sentido práctico, se aplica la escala de coma de Glasgow (cuadro 4-1) que indica el estado neurológico en términos generales, aunque incluye otra serie de elementos no relacionados necesariamente a las funciones mentales.

Cuadro 4-1. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece ordenes	6
Orden verbal	3	Confuso	4	Localiza el dolor	5
Estimulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ninguno	1	Sonidos incomprensibles	2	Flexión al dolor	3
		Sin respuesta	1	Extensión al dolor	2
				Sin respuesta	1

Las llamadas o conocidas “funciones mentales superiores”, término que ya no debe ser empleado, aunque la literatura las refiere como aquellas funciones del sistema nervioso central, las de más alta jerarquía, hoy en día se utiliza el término “funciones mentales”, dado que no existen funciones mentales inferiores como tal.

Son aquellas funciones del sistema nervioso central; filogenéticamente más recientes, que incluyen tanto el nivel de consciencia (normal, estuporoso, en coma); la atención (repetición de dígitos en sentido directo e inverso...); la orientación en tiempo, espacio y persona; el comportamiento (normal, agitado, deprimido, negativista); la memoria (remota, reciente, visual); las praxias (ideomotora, ideatoria, motora, constructiva, del vestido) y las gnosias (estereognosia, somatognosia, nosognosia, simultagnosia), siendo sus defectos definidos como apraxias y agnosias; la capacidad de juicio, racionamiento y abstracción (interpretación de historias, refranes, test de semejanzas y diferencias).

Están aseguradas por el normal funcionamiento de los lóbulos frontales con los sectores multimodales de la parte posterior del cerebro y en relación con otras estructuras cerebrales. Influyen, determinan la conducta y participan en la:

1. Planificación.
2. Capacidad de abstracción.
3. Resolución de problemas.
4. Capacidad judicativa.
5. Aptitudes secuenciales.
6. Flexibilidad mental.
7. Estructura de personalidad.

Lenguaje

Es un código de sonidos o gráficos que sirven para la comunicación social entre los seres humanos. Surge de un proceso evolutivo que descansa en un conjunto de modificaciones morfológicas y funcionales de la especie; por ejemplo, el aparato fonatorio y respiratorio del ser humano.

La **gramática** estudia el lenguaje; la **semántica** el significado de las palabras y la **sintaxis** su combinación en la práctica diaria. Pueden encontrarse cuatro situaciones de alteraciones del lenguaje y habla:

1. Pérdida o trastorno de la producción, comprensión o ambas cosas del lenguaje hablado o escrito, causada por lesiones encefálicas adquiridas **(afasia)**.
2. Trastornos del habla y lenguaje en caso de enfermedades que afectan las funciones mentales. De manera principal **confusión-delirio-demencia.**
3. Defectos en la articulación, con funciones mentales, comprensión y memoria de palabras normales. Este trastorno motor afecta la musculatura de la articulación, ya sea por parálisis, rigidez o espasmos repetitivos, **(disartrias-anartrias)**.
4. Pérdida de la voz a causa de trastornos de la laringe o su inervación: **afonía-disfonía**.

Organización del lenguaje

Uno de los principales conceptos clínicos neurológicos es que el asiento anatomofuncional del lenguaje está en el hemisferio izquierdo en el 98% de los diestros, y en el 70% de los zurdos.

Se ha demostrado por medio de resonancia magnética funcional que también en el lenguaje ordinario hay algunos componentes que son procesados en el hemisferio derecho, sobre todo el tono humoral y afectivo, lo cual implica que, de los conceptos neurofisiológicos existentes se desconocen muchísimos, a punto tal, que cuando en el año 2000 finalizó la llamada "Década del Cerebro" por la Organización Mundial de la Salud, se concluyó que son más las cosas que se ignoran que las que se conocen.

Existen una serie de teorías localizacionistas, mismas que reconocen que la actividad mayoritaria del lenguaje se concentra en las llamadas: zonas de Broca, Wernicke, Exner y supramarginales.

Elementos a evaluar el lenguaje son:

1. Expresión verbal. El paciente expone su lenguaje de manera espontánea; el médico debe valorar el número de palabras, valor gramatical y semántico, elaboración gramatical, inflexión y melodía. Se puede pedir series como los días de la semana, repeticiones, denominación de objetos, entre otros.
2. Comprensión verbal; se evalúa a través de las llamadas "pruebas de designación", que consiste en señalar los objetos designados por el explorador. Es clásica de la "prueba de los tres papeles".
3. Exploración del lenguaje escrito; se indica la copia de un texto o un diario, escritura al dictado de palabras o frases.
4. Exploración de la comprensión de la lectura: el médico debe constatar como ejecuta órdenes escritas y la explicación verbal sobre una lectura determinada.

Afasias

La definición más concreta de **afasia** y la más adecuada pertenece a Mc Donald Critchley que afirma: **afasia es la asimbolia del lenguaje**.

Los tipos más frecuentes de afasia son:

1. Total o global. El paciente no habla, no entiende y suele estar hemipléjico. Se presenta en infartos del territorio de la cerebral media.
2. De expresión tipo broca. Afectación grave del lenguaje espontáneo,

pero conserva la comprensión.

3. De compresión o de Wernicke. Aquí el lenguaje oral es fluido, incluso logorreico. El defecto radica en el profundo lenguaje semántico generado por la aparición de parafasias. Es un lenguaje incomprensible. Se acompañan hemianopsias por compromisos de radiaciones ópticas.
4. Nominativa, donde se destaca la dificultad para nominar los objetos. Por el tipo de servicio asistencial donde tiene sede la cátedra, ésta es frecuente.

Praxia

Se entiende por tal la capacidad de **ejecutar movimientos aprendidos**, simples o complejos, en respuesta a estímulos apropiados, visuales o verbales. El aprendizaje y desarrollo de destrezas tales como lenguaje gestual, ejecuciones musicales, cirugías o representaciones gráficas, entre otros, enriquecen la vida del hombre.

Apraxia por el contrario, es la incapacidad de realizar estas actividades en ausencia de parálisis motora, trastornos del tono o postura, déficit sensitivo o ambos. Es posible considerar que la producción de un gesto apropiado o actividad apropiada involucra dos sistemas cerebrales: a) destinado a planificar; b) destinado a ejecutarlo.

De esto se desprende que para que la praxia sea factible se requiere un funcionamiento adecuado de todo el encéfalo y en particular, de los dispositivos sensitivos y motores. Desde el inicio, la apraxia no es detectada por la familia ni el paciente, de lo que se infiere la importancia de su exploración sistemática. Cuando el paciente acude a consulta por apraxia, en general son casos avanzados y lo que más llama la atención es la dificultad para manejar los cubiertos en la mesa, cepillarse los dientes o vestirse de manera adecuada, es decir, prácticas habituales o cotidianas. Durante la exploración se realiza lo siguiente:

1. Solicitando gestos:
   - **a)** Que respondan a órdenes (saludo militar, peinarse, lanzar un beso, chasquear la lengua).
   - **b)** Que respondan a **imitaciones** de los gestos que realiza el examinador (entrecruzar brazos, cruzar las piernas, entre otros).
2. Valorando la habilidad para manejar objetos conocidos:
   - **a)** Prender un cigarrillo.

b) Vestirse-desvestirse.
c) Utilizar un lápiz para realizar un dibujo o esquema.

Las apraxias más frecuentes son:

1. Ideomotora, en donde no está alterada la utilización de los objetos. Se manifiesta sólo en lo simbólico; es frecuente de ver en lesiones del hemisferio izquierdo y cuerpo calloso.
2. Ideatoria. Hay una incapacidad de realizar la secuencia de los movimientos que la actividad requiere; el ejemplo clásico es la incapacidad de encender un cigarrillo.
3. Constructiva. Se manifiesta por la dificultad para construir un esquema o un modelo con cubos o ladrillos; se debe a lesiones temporo-parieto-occipitales.
4. Del vestir. Relacionadas a modificaciones del esquema corporal; obedecen a lesiones del lóbulo parietal.
5. De la marcha. Existe una dificultad muy particular, con pasos cortos, inseguros, que no se despegan del suelo, pero a diferencia de los cerebelosos, no amplían la base de sustentación, se observa en lesiones frontales bilaterales.

Gnosia

Es el conocimiento obtenido por medio de la elaboración de experiencias sensoriales. Cada una de ellas se confronta con otras ya adquiridas, y de esta confrontación surge el reconocimiento de rasgos comunes y particulares que la singularizan.

Se tipifica las agnosias según del **canal sensitivo sensorial** que se utiliza.

1. Agnosias táctiles. El paciente no puede reconocer objetos conocidos al palparlos con los ojos cerrados. Por ejemplo una llave o encendedor. Éstas agnosias táctiles se presentan especialmente en las lesiones del lóbulo parietal.
2. Asteriognosia y en la clínica se manifiesta de dos formas distintas; primario cuando, no se reconocen la materia, forma ni el tamaño del objeto; y secundarias, cuando describe el material y la forma, pero no lo reconoce.
3. Agnosias auditivas. El paciente es incapaz de reconocer ruidos,

palabras o música que por lo general reconocería.

4. Agnosias del esquema corporal. Cada individuo tiene la representación de su propio cuerpo, lo que le permite reconocer morfológica y funcionalmente y del mismo modo, detectar sus modificaciones. En general, esta actividad se rige por los lóbulos parietales. Sus alteraciones se expresan según sea **hemisferio dominante o no**.

Si la lesión está en el hemisferio dominante se presentan: autotopagnosia, que es la incapacidad para señalar y reconocer partes de su cuerpo. En estas lesiones se encuentra el síndrome de Gertsman en donde la lesión se encuentra en el pliegue curvo y se caracteriza por confusión derecha-izquierda, acalculia, agnosia digital y agrafia o asimbolia del dolor (no reconoce el dolor). Por lo general el síndrome suele ser secundario a un accidente vascular cerebral que afecta al territorio de la arteria cerebral media izquierda. Durante muchos años, los neuropsicólogos han estado de acuerdo en considerar el síndrome como signo patognomónico de afectación parietal en el hemisferio dominante, como ya se mencionó. Hoy en día, la postura más aceptada es que no hay un defecto neuropsicológico subyacente único que permita explicar los cuatro síntomas que definen dicho síndrome.

Si se encuentra en el hemisferio no dominante se presenta: tercer miembro fantasma, el paciente cree tener un tercer brazo; hemiasomatognosia; no reconoce la mitad izquierda de su cuerpo; anosognosia, síndrome de Antón-Babinski.

Agnosias visuales: son las más frecuentes. Se observan en lesiones parietooccipitales uni o bilaterales. Implican fallas o defectos en el reconocimiento de objetos o imágenes. Esta alteración puede ser de dos tipos:

1. Déficit de la percepción consciente de la impresión sensitiva.
2. Defecto de la asociación del contenido de la percepción con otros ya conocidos.

De estas dos posibilidades surgen los dos tipos más frecuentes de agnosias visuales, que son la agnosia visual aperceptiva, el paciente puede distinguir tonos, luces o movimientos, se comporta como ciego, pero evita obstáculos y no tiene accidentes. La agnosia visual asociativa en la cual no

reconoce los objetos, pero los puede dibujar o describir.

También existen otros tipos menos frecuentes de agnosias, como son la ceguera cortical para los colores, imposibilidad de reconocer rostros, agnosias visuales espaciales, teatrales o de escena.

NERVIOS CRANEALES

Desde el punto de vista de la nomenclatura, el término pares craneales no se encuentra justificado, dado que no todos ellos existen en pares, por lo que deben ser nombrados como nervios craneales.

La exploración de los nervios craneales es básica, si se lesionan aportarán mucha información respecto al lugar donde se localiza la lesión responsable, sobre todo cuando se afectan varios nervios craneales a la vez (multineuritis craneal en caso de lesiones periféricas) y cuando se relacionan a síntomas y signos centrales, como hemiparesia o ataxia (síndromes nucleares e internucleares en caso de lesiones troncoencefálicas). Sin embargo, el sexto par es el que menos información suele aportar cuando se lesiona de manera aislada, pues es largo y discurre sobre la base craneal, pudiéndose afectar a muchos niveles en caso de hipertensión intracraneal; por ejemplo ante la presencia de un tumor (falso signo localizador).

Nervio olfatorio: I nervio craneal

1. Presente varios olores familiares, aplicando la boca del recipiente que contenga la sustancia que se use, debajo de la fosa nasal que se está examinando (figura 4-1).

Figura 4-1. Exploración del nervio olfatorio.

2. Cada lado de las fosas nasales debe ser explorado por separado. Repita el procedimiento en la otra fosa nasal.

3. Se debe preguntar primero si siente o no el olor y si responde de

manera positiva, se le insta a que identifique el olor.

Nervio óptico: II nervio craneal
La exploración del nervio óptico comprende cuatro aspectos distintos:

1. Agudeza visual, de lejos y de cerca.
2. Perimetría y campimetría.
3. Visión de los colores.
4. Exploración del fondo de ojo.

Agudeza visual

La exploración de la agudeza visual comprende la evaluación de la visión: de lejos y cerca. Para determinar la visión lejana se usa la cartilla de Snellen y para la visión de cerca, la carta de Jaeger, que puede ser sustituida por la página impresa de un periódico o del directorio telefónico. Cuando se explora la visión cercana o lejana en personas iletradas o en niños pequeños que no pueden leer, se hacen sustituciones adecuadas en los carteles de lectura, sustituyendo las letras por figuras.

Cabe mencionar que existen en la actualidad cartillas de Snellen (figura 4-2) modificadas a escala, que permiten explorar al paciente a una distancia de 35 centímetros. Si el sujeto no percibe luz, se dice que tiene amaurosis, anopsia o ceguera.

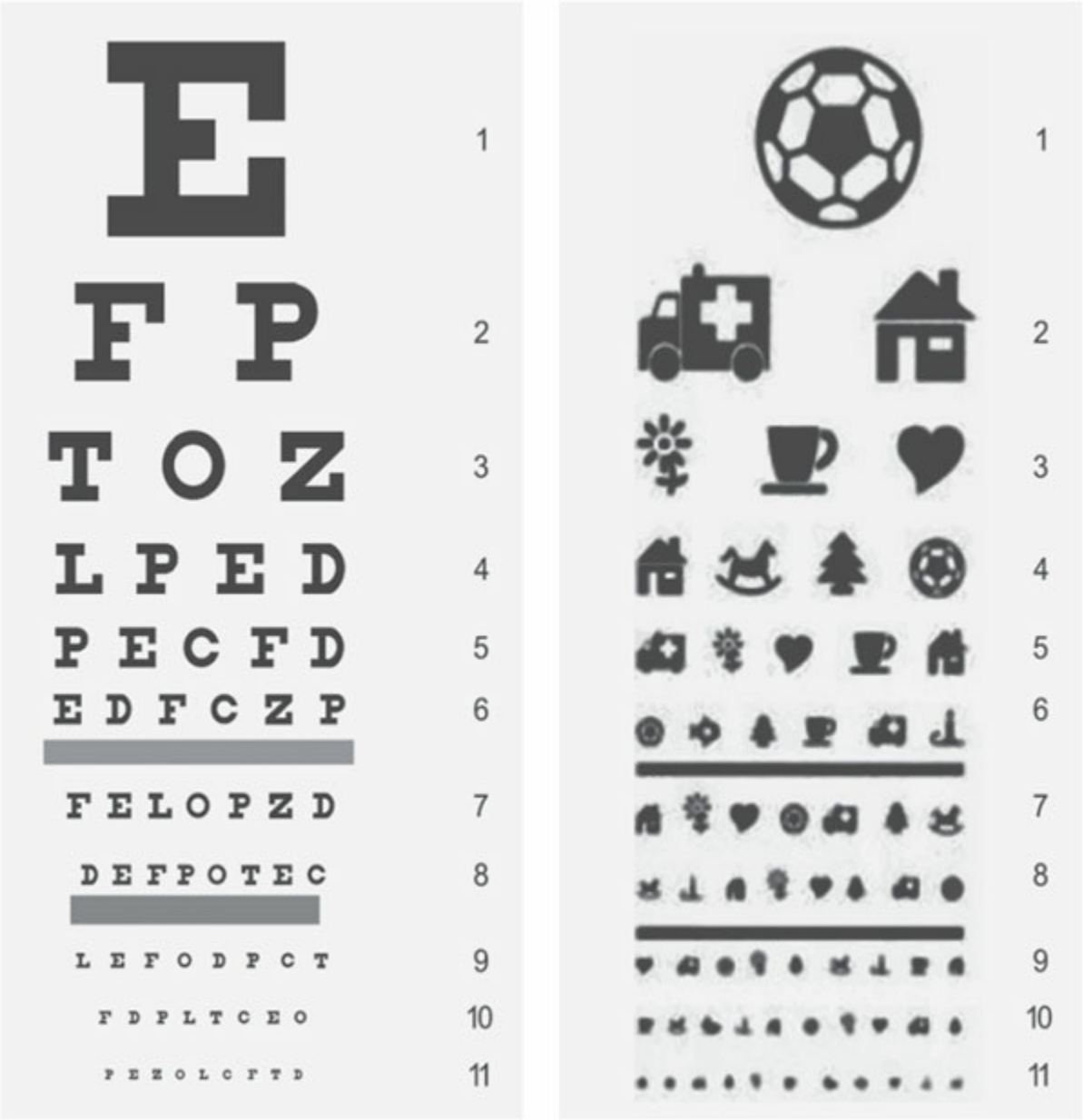


Figura 4-2. Carta de Snellen y de figuras.

Exploración de la agudeza visual cercana. Si tiene incapacidad para enfocar los objetos cercanos debido al deterioro de la acomodación del ojo, lo que se denomina presbicia.

Perimetría y campimetría. Campos visuales normales por confrontación (figura 4-3):

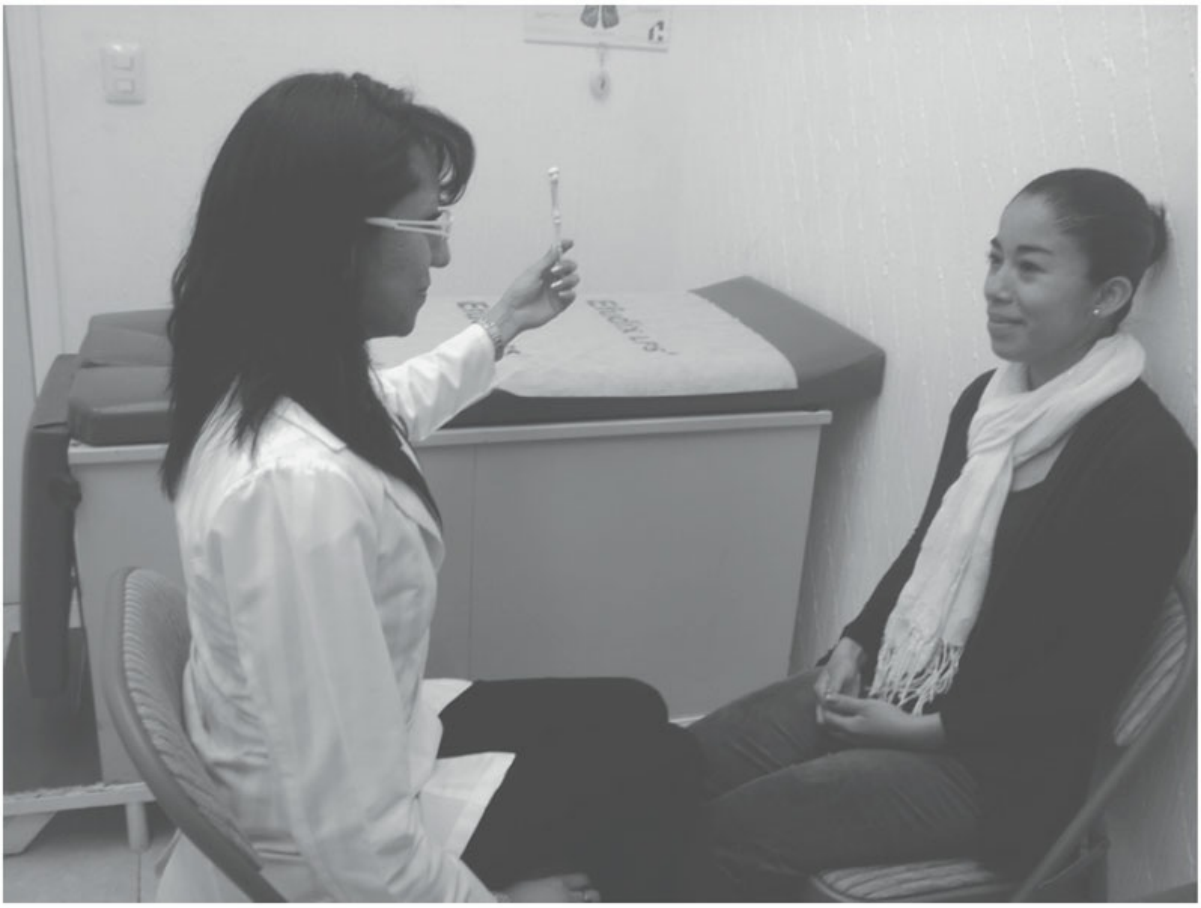


Figura 4-3. Examen para la confrontación de los campos visuales.

- Temporal: se extiende 90° de la línea media.
- Superior: 50°.
- Nasal: 60°.
- Inferior: 70°.

Exploración del fondo de ojo

Se realiza mediante la oftalmoscopia, utilizando el instrumento llamado oftalmoscopio (figura 4-4). Existen diferentes tipos y marcas, pero todos tienen formas similares. El mango contiene las baterías para la fuente de luz o de dicho mango parte el cable para la fuente eléctrica. Todos tienen una rueda para ajustar las dioptrías de las lentes de refracción, que deja ver un número positivo o negativo a través de una pequeña ventana. Inicialmente, el foco se sitúa en 0 dioptrías, lo que significa que la lente no converge ni diverge los rayos de luz. Dependiendo tanto de sus ojos como de los del sujeto, este dispositivo debe ajustarse para brindar el foco más exacto del fondo.

Figura 4-4. Exploración del fondo ocular empleando un oftalmoscopio.

Los números negros se obtienen moviendo la rueda de selección de la lente en el sentido de las manecillas del reloj, tienen valores positivos (+1 a +40) y mejoran la visualización, si el explorador tiene dificultad para ver de cerca. También debe rotarse este disco hacia los números positivos, para acercar los objetos en foco. Si es necesario, se pueden emplear lentes de contacto o espejuelos, si la compensación con las lentes de foco es insuficiente.

Los números rojos se obtienen con la rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj, tienen valores negativos (-1 a -20) y mejoran la visualización si el explorador tiene dificultad para ver de lejos. Algunos oftalmoscopios tienen discos para sintonizar diferentes tipos de lentes y aperturas. Por lo regular se usará la lente que tiene mayor brillantez y emisión de luz. La apertura visual puede ajustarse girando el disco de selección de apertura. Para ver las diferentes aperturas disponibles en su oftalmoscopio, se debe dirijir el haz de luz sobre una hoja de papel, seleccionar la lente y apertura deseadas.

Se selecciona la mayor apertura si las pupilas están dilatadas; se escoge

la abertura pequeña si la pupila está contraída. La apertura de hendidura puede usarse para examinar la porción anterior del ojo y evaluar los niveles de las lesiones del fondo. La apertura cuadriculada puede usarse para caracterizar, localizar y medir las lesiones del fondo. El filtro libre de rayos rojos o verdes, puede usarse para evaluar retina y disco, en especial si hay alguna hemorragia, la que aparece negra con este filtro, mientras que los pigmentos de melanina aparecen grises. Los cristales rojos y verdes, así como la apertura en forma de hendidura o de gradilla se usan durante los estudios especiales practicados por el oftalmólogo.

Las estructuras internas del ojo pueden visualizarse al dirigir una fuente de luz hacia la pupila del sujeto y mirando a través del visor. La luz sale del cabezal por una ventana de cristal frontal. Con el oftalmoscopio, el fondo de ojo parece rojo naranja, gracias a la traslucidez a través de la retina, de los vasos sanguíneos de la túnica vascular o coroides.

a) Exploración del reflejo rojo luminoso.

1. En una habitación lo más oscura posible, instruya al sujeto que mire a un punto distante y mantenga sus ojos allí, sin mirar la luz del oftalmoscopio, mientras se realiza el estudio.

2. Tome el oftalmoscopio con su mano derecha, cuando vaya a examinar el ojo derecho. Chequee que la lente esté puesta en cero (0), o ajustada a sus dioptrías y encienda la luz del equipo.

3. Sepárese de la persona a la distancia de un brazo y sitúe los dedos de su mano izquierda sobre la frente, de manera que su pulgar izquierdo quede hacia abajo, sobre la ceja derecha del sujeto, sujetando el párpado superior. Ello evita el parpadeo durante el estudio, a la vez que el pulgar le sirve de tope, cuando su frente lo toca mientras acerca el oftalmoscopio y no lastima el ojo del sujeto con el equipo, logrando así mayor estabilidad de la maniobra.

4. Desde un ángulo de 15° a 30°, lateral a la línea de visión de la persona, dirija la iluminación del oftalmoscopio hacia la pupila del ojo derecho y mire a través del visor de dicho instrumento. Observe el reflejo rojo.

El reflejo rojo es la coloración rojo naranja del fondo, visible a través de la pupila.

5. Según usted continúa mirando a través del oftalmoscopio y enfocando el reflejo rojo, muévase hacia la persona, en dirección oblicua primero y frontal después, hasta que su frente toque su pulgar, sobre la ceja de

la persona y vea el fondo rojo de la retina. La opacidad del cristalino (catarata) puede interferir con la visualización del reflejo rojo. Las cataratas aparecen como opacidades blancas o grises, o pueden aparecer como manchas negras contra el fondo del reflejo rojo luminoso. Las cataratas varían en tamaño y configuración.

b) Inspección de la cámara anterior, cristalino y humor o cuerpo vítreo:

Inspeccione la transparencia de la cámara anterior y el cristalino. La visualización puede hacerse más fácil rotando la lente hacia los números positivos (+15 a +20), los que están designados a enfocar los objetos más cercanos al oftalmoscopio.

Las anormalidades en la transparencia más importantes que pueden encontrarse son: hifema (lo correcto es hipema): aparición de sangre en la cámara anterior, que resulta de traumatismo ocular. Los eritrocitos pueden sedimentarse y causar que sólo la mitad inferior de la cámara anterior se vea sanguinolenta.

Hipopión: acumulación de leucocitos en la cámara anterior, que causan una apariencia nublada en frente del iris. Secundario a respuesta inflamatoria que acompaña la ulceración corneal o la iritis.

c) Inspección del disco óptico:

1. Busque una estructura retiniana como un vaso o el propio disco óptico y rote con su dedo índice la rueda para enfocar la lente, hasta que se produzca el enfoque más nítido.

2. Si usted no ve el disco óptico, enfoque un vaso y sígalo en la dirección en que éste se engruesa. Ello lo llevará a visualizar el disco. Note que los vasos tienen menores bifurcaciones hacia el disco.

3. Una vez que el disco es visible, reenfoque para obtener la mejor definición.

4. El ajuste final variará de acuerdo con las características específicas de su estructura ocular y la del sujeto. Si la persona es miope, el globo ocular será más largo y una colocación negativa le permitirá enfocar más atrás. Use las posiciones positivas para visualizar a través de un globo ocular más corto, asociado con hipermetropía. El disco óptico representa el punto ciego de la retina. Se observa hacia la región medial del campo retiniano. Apariencia normal: redondo a oval, con bordes muy bien definidos; blanquecino rosado; alrededor de 1.5 mm de diámetro cuando se magnifica 15 veces a través del oftalmoscopio, de donde parten en forma radiada los vasos sanguíneos. La excavación fisiológica está ligeramente deprimida y de color más brillante que el

resto del disco; la excavación o copa ocupa la mitad del diámetro del disco.

d) Inspección de los vasos retinianos y el resto de la retina:

1. Evalúe los vasos retinianos que se distribuyen del disco a la periferia. Cuatro grupos de arteriolas y venas pasan a través del disco.

2. Inspeccione los vasos retinianos sistemáticamente, moviendo su línea de visión a través de los cuadrantes retinianos mayores, usando la pupila del sujeto como el centro imaginario del eje de coordenadas. También observe los puntos de entrecruzamiento de las arteriolas y las venas.

3. Note alguna lesión retiniana mientras examina cada cuadrante.

Arteriolas: de diámetro progresivamente más pequeño a medida que se aleja del disco; rojo brillante, con reflejo de la luz estrecho; 25% más pequeñas que las venas; no estrechamientos ni muescas o melladuras. Venas: también más pequeñas a medida que se alejan del disco; rojo oscuro; no reflejo luminoso; en ocasiones pulsátiles.

Relación arteriovenosa: la relación A-V es la que existe entre el diámetro de estos vasos. Es de 2:3 o 4:5.

Apariencia normal de la retina: es transparente, pero muestra un color rojo naranja difuso proveniente de la capa coroidea; la pigmentación puede ser más oscura en los sujetos negros.

Las manchas con alteraciones del color como los parches blancos pueden ser anormales.

e) Inspección de la mácula. Hacia la región lateral del disco se observa un campo oval, que constituye la mácula, por lo general está rodeada de varios puntos brillantes, con una depresión, fosita en el centro (la fóvea) de color rojo oscuro. La fóvea, el centro de la mácula, debe estar aproximadamente a dos diámetros de disco óptico, desde el borde de este. La mácula es el punto de máxima agudeza visual. Por último examínela pidiendo a la persona que mire directo a la luz y ello le sitúa la mácula frente al oftalmoscopio. Apariencia normal: más oscura que el fondo circundante; relativamente avascular.

f) Exploración del otro ojo. Para examinar el ojo izquierdo de la persona, sostenga el oftalmoscopio en su mano izquierda. Sitúe su mano derecha sobre la frente de la persona y repita la secuencia de la exploración Los resultados del estudio del fondo de ojo normal pueden registrarse como

sigue: medios de transparencia normales. Reflejo rojo intacto. Disco redondo con bordes definidos. Relación A-V 2:3. No lesiones del fondo.

Nervios motor ocular común, patético (troclear) y motor ocular externo (abducens): III, IV y VI nervios.

El enfoque de la exploración y registro de estos tres nervios craneales se resume de la siguiente manera:

1. Motilidad extrínseca del ojo (figura 4-5):

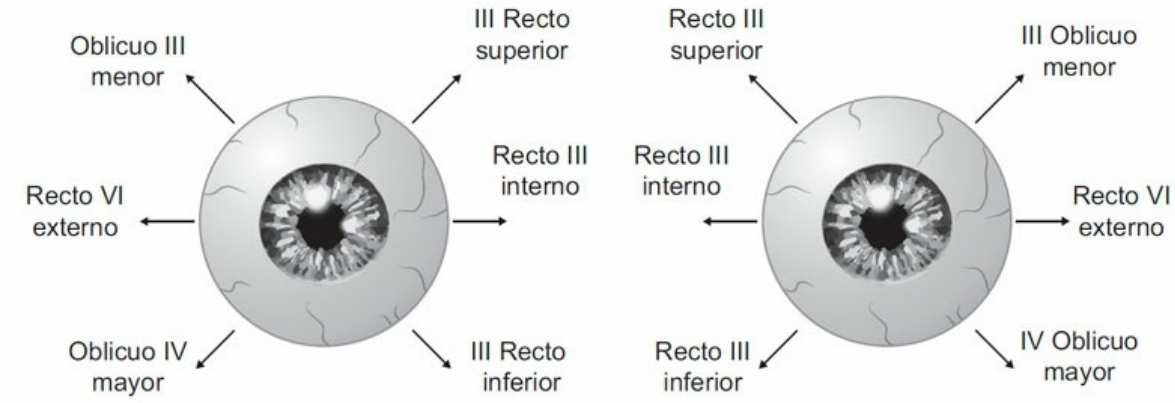


Figura 4-5. Motilidad intrínseca del ojo.

a) Abertura palpebral (III par).
b) Movimientos oculares.

2. Motilidad intrínseca del ojo (III par):
a) Pupilas: forma y contorno, situación, tamaño, simetría, hippus pupilar.
b) Reflejo fotomotor.
c) Reflejo consensual.
d) Reflejo de la acomodación y convergencia.

a) Pupilas: situación, forma y contorno, tamaño y simetría:

En la parte central del iris se encuentra la pupila (del latín pupilla: niña, niña del ojo), que es una abertura dilatable y contráctil por la que pasan los rayos luminosos, cuyo tamaño puede ser modificado por fibras contráctiles dispuestas a su alrededor, unas en forma circular que constituyen el esfínter de la pupila (inervado por el III par) y cuya

contracción reduce su tamaño, y otras en forma de radios que van desde la circunferencia mayor a la menor del iris, inervadas por el simpático (centro ciliospinal), cuya función es dilatar la pupila.

1. Forma y contorno: la pupila es de forma circular y contorno regular, aunque a veces se presenta elíptic, y otras con un contorno irregular, lo que se llama discoria.

2. Su situación es central, aunque a veces puede estar algo excéntrica, con relación al centro del iris.

3. Su tamaño es variable y guarda relación con la intensidad de la luz a que estén sometidas. Se dilata (aumenta) en la oscuridad y se contrae (disminuye) a medida que aumenta la luz. Su diámetro normal promedio es de 3 mm, su rango normal puede considerarse entre 2 y 4 mm. Ello varía con la edad; en el recién nacido tiene su contracción máxima de hasta 2 mm; en la infancia adquiere su máxima dilatación normal: 4 mm y se mantiene en su rango normal hasta la edad madura, en que disminuye de modo progresivo, para volver a su máximo de contracción fisiológica en la vejez. Cuando las pupilas están muy contraídas, menores que 2 mm, se denomina miosis y cuando están muy dilatadas, con diámetros de 5 mm o más, se llama midriasis, ambos estados son anormales.

4. Las pupilas son simétricas, iguales en tamaño. La desigualdad del tamaño de las pupilas se denomina anisocoria y generalmente es patológica, aunque el 5% de la población tiene una ligera anisocoria, que se considera clínicamente insignificante.

5. *Hippus* pupilar. Se designa con este nombre a la serie de contracciones rítmicas que experimenta la pupila, bien de manera espontánea o provocada por la luz.

b) Exploración del reflejo fotomotor:

Como ya sabemos que la luz intensa contrae la pupila y la oscuridad la dilata, si dirigimos un haz luminoso de intensidad sobre ella, la pupila se contrae; esto se llama reflejo fotomotor de la pupila (figura 4-6).

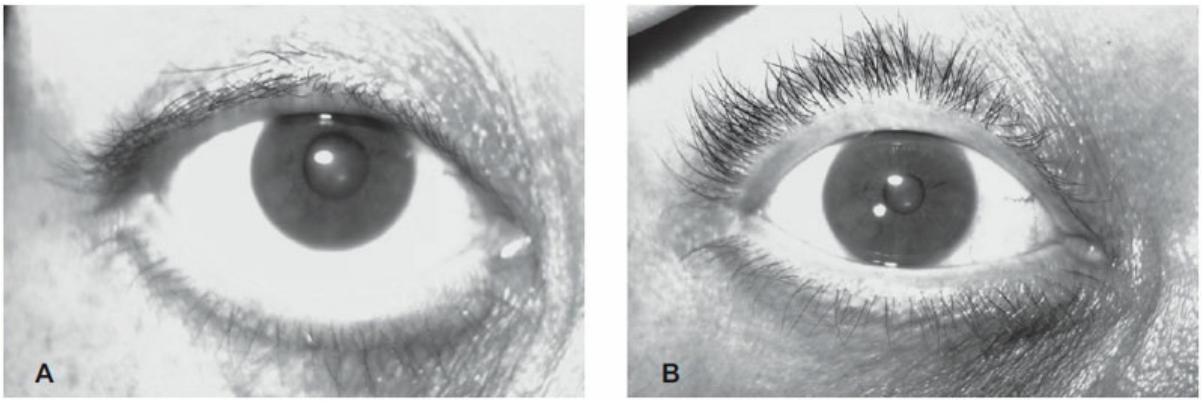


Figura 4-6. Reacciones normales de la pupila. Reflejo fotomotor: a; en la oscuridad “midriasis”, b; en la luz “miosis”.

Nervio trigémino V nervio craneal

La porción sensitiva se explora en forma similar a la sensibilidad en general; para ello utilizamos mechitas de algodón, alfileres y objetos fríos o calientes.

Reflejos: corneal (parpadeo), conjuntival, estornutatorio y mandibular. Los tres primeros pueden obtenerse al estimular córnea, conjuntiva y mucosa nasal con una mecha de algodón, una disminución o ausencia de estos reflejos traduce alteración a este nivel.

Nervio facial VII

Función motora:

1. Observe desde el comienzo de la exploración físico si existe o no, desviación de una comisura labial al hablar o la salida de la saliva por un lado de la boca.

Si el sujeto está estuporoso o en coma, se debe realizar la maniobra de Pierre-Marie-Foix (presión firme sobre la parte posterior del ángulo de las mandíbulas) que puede poner en evidencia una parálisis facial inferior.

Función sensorial

Los dos tercios anteriores de la lengua están inervados sensorialmente por la cuerda del tímpano (rama del facial) y el nervio lingual (rama del trigémino). El estudio de la función sensorial consiste pues, en explorar el gusto de cada hemilengua, en sus dos tercios anteriores.

Se necesita tener preparado hisopos algodonados, frascos con azúcar (sabor dulce), sal común (salado), ácido cítrico o jugo de limón (ácido) y quinina (amargo), un papel o cuatro tarjetas donde estén escritos con letras grandes, los cuatro sabores primarios y un vaso con agua natural para enjuagarse la boca entre una gustación y otra.

Nervio estatoacústico, VIII nervio craneal

Porción coclear

Exploración otoscópica del oído. Debe comenzar de la porción coclear con este estudio, que ya fue explicado en la exploración regional, el cual permitirá observar en el sujeto si hay algún obstáculo o enfermedad en el conducto auditivo externo, o en el oído medio, mediante la observación de la membrana del tímpano.

Para explorar la porción coclear se necesita estar equipado de un reloj (de tic-tac) y un diapasón.

Por lo general se escucha mejor con el diapaspón cuando el oído tiene ocluido su conducto auditivo externo. Si con el oído que ha sido ocluido por el médico no se oye nada, entonces estamos en presencia de una sordera troncular o nerviosa de ese lado y si las vibraciones del diapasón ahora se sienten con intensidad similar en ambos oídos, se trata de una sordera ósea o de trasmisión, del lado no ocluido.

Después se realizan pruebas con vistas a comparar la capacidad para percibir la conducción ósea contra la conducción aérea.

Prueba de Weber (figura 4-7). Ésta ayuda a definir el tipo de pérdida auditiva cuando ambos oídos están dañados en diferente grado. Interpretación: en las pérdidas auditivas unilaterales, la lateralización al oído afectado indica que la lesión es de tipo conductivo en ese oído. La lateralización al oído sano sugiere que la afección del oído contrario es de tipo sensorineural. En pérdidas mixtas asimétricas habrá que interpretar bajo estas mismas bases, de manera cuidadosa y en estrecha relación al resultado del interrogatorio efectuado. Los resultados deberán marcarse como central en caso de audición normal, pérdida simétrica o lateralizado a oído izquierdo o derecho según sea el caso.

Figura 4-7. Prueba de Weber.

Prueba de Rinne (figura 4-8). La finalidad de las pruebas es reconocer si la sordera se debe a una pérdida de la conducción aérea (como se observa en las afecciones del oído medio o del externo). En tal caso, el sujeto no oirá el reloj en su tic-tac, la prueba de Weber estará lateralizada hacia el mismo lado de la lesión, la prueba de Rinne será negativa y la de Schwabach será más prolongada que lo normal (más de 18 s) y siempre en el lado afectado. En cambio, si la sordera se debe a alteración de la trasmisión ósea (como se encuentra en las lesiones del laberinto o del nervio auditivo), se apreciará que la prueba de Weber estará lateralizada hacia el lado opuesto a la lesión, la prueba de Rinne será positiva y la de Schwabach estará acortada.

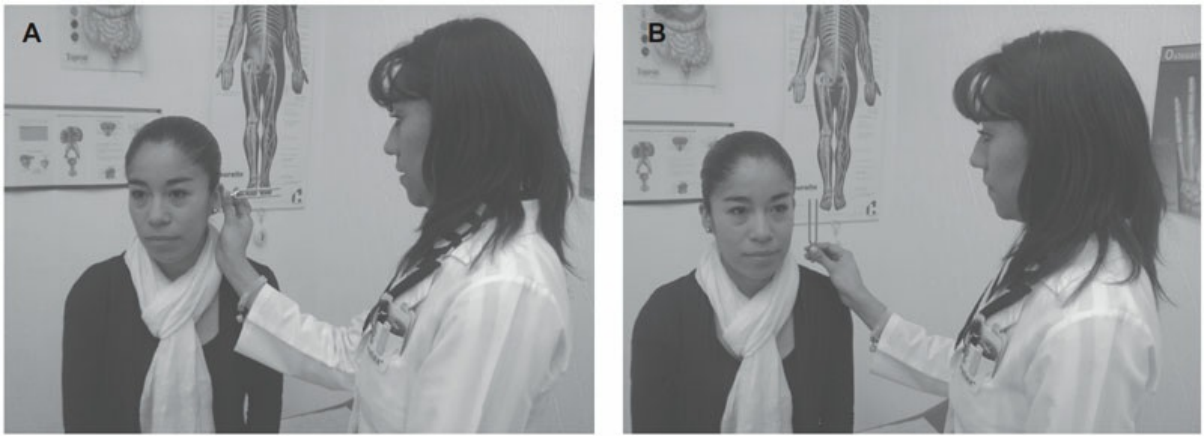


Figura 4-8. Prueba de Rinne: **A)** percepción ósea del sonido. **B)** percepción aérea.

Rama vestibular

1. Inspección de la cara y movimientos oculares. Observe si de manera espontánea o al realizar la visión horizontal o vertical hacia las posiciones extremas aparece un movimiento espontáneo del ojo, caracterizado por una fase lenta y una fase contraria a la anterior, rápida, que da nombre a la dirección, a esto es lo que se llama nistagmo. A veces puede explorarse fijando la cabeza del sujeto con una mano y pidiéndole que siga con su vista un dedo de la otra mano que se sitúa frente a sus ojos a unos 30 cm de distancia.

2. Maniobra de Romberg. Descrita en el estudio de la taxia.

3. Prueba de desviación del índice, de Bárány:

a) Sitúese a la distancia de un largo de brazo del examinado.

b) Pida a la persona que con su brazo extendido toque con su dedo índice, el del observador.

c) Después pídale que baje el brazo y que con los ojos cerrados vuelva a tocar con su dedo índice el del observador quien, desde luego, habrá conservado la misma posición que tenía al comenzar la prueba.

d) Repita la maniobra con el otro brazo.

Por lo general el sujeto puede hacerlo; en casos patológicos no lo hará y desviará uno o los dos índices en un sentido (siempre el mismo) durante la exploración.

4. Marcha. En los padecimientos vestibulares el sujeto adoptará una marcha zigzagueante, desviándose a uno u otro lado.

5. Estrella de Babinski. Si a una persona con afección vestibular se le vendan los ojos y se le ordena dar 10 pasos hacia delante y diez pasos hacia atrás varias veces sucesivas, se verá cómo cada vez va

desviándose de la línea inicial, siempre en el mismo sentido, como si estuviera caminando siguiendo los radios de una estrella y pudiendo terminar de marchar completamente de espaldas a la dirección en que comenzó a caminar de frente.

6. Pruebas calóricas y rotatorias. Se usan para producir cambios en la corriente de la endolinfa y probar el aparato vestibular.

Una prueba más sencilla es la calórica de Barany modificada, que consiste en:

a) Con el sujeto de pie y la cabeza inclinada 60° hacia atrás, se irriga el conducto auditivo externo con 100 a 200 mL de agua fría (entre 19 y 21°C) o con 5 o 10 mL de agua muy fría (0 a 10 °C).

b) Se le indica al sujeto que diga cuándo comienza el vértigo o las náuseas.

c) Luego, se precisa la existencia de nistagmo. Los resultados normales (irrigando el oído derecho) son: sensación de vértigos y náuseas, nistagmo horizontal con el componente lento a la derecha, caída a la derecha y desviación del índice a la izquierda. Si existe interrupción completa de la función vestibular no habrá vértigos, náuseas, nistagmo, entre otros, es decir, ninguna respuesta. Cuando existe irritabilidad vestibular, la respuesta será muy exagerada.

Nervios glosofaríngeo, neumogástrico (vago) y accesorio: IX, X y XI nervios craneales

1. Fenómeno de Vernet:

a) Se pide al sujeto abrir bien la boca.

b) Se ordena decir “aaaa” mientras usted observa la pared posterior de la faringe. Se produce contracción de la pared posterior de la faringe, lo que no ocurre cuando el IX par está lesionado.

2. Reflejo faríngeo. A continuación, toque un lado de la pared posterior de la faringe con un depresor de madera o aplicador. La respuesta normal es la contracción inmediata de la pared posterior de la faringe, con o sin náuseas.

El IX par ofrece la vía sensitiva para este reflejo y la vía motora es ofrecida por el X par o vago; por eso el reflejo faríngeo es compartido por ambos nervios. Por lo general no es poco frecuente la ausencia

bilateral de este reflejo, por lo que su pérdida solo es significativa cuando es unilateral.

3. Exploración del gusto en el tercio posterior de la lengua. Se usa la misma técnica descrita antes para el VII par, en los dos tercios anteriores de la lengua. En la práctica diaria esta exploración no se realiza de manera rutinaria, por lo incómoda que resulta.

   Si se sospecha alguna alteración, el médico especializado realiza la exploración aplicando corriente galvánica de 0.25 o 0.50 mA (miliampere) en la lengua, lo que debe producir percepción del sabor ácido. Si esta percepción falta indica ageusia, lo que es muy sugestivo de lesión del XI par.

4. Exploración del reflejo del seno carotídeo. La presión cuidadosa no muy intensa ni prolongada sobre el seno carotídeo, produce disminución de la frecuencia del pulso, caída de la presión arterial y si el reflejo es muy intenso, síncope y pérdida del conocimiento del sujeto. Este reflejo debe explorarse de manera cuidadosa y no sin antes conocerlo bien.

El X nervio, al igual que el IX, posee una conexión cortical bilateral.

Exploración del velo del paladar y la úvula. Se aprovecha la exploración del fenómeno de Vernet para el IX nervio, ya que la técnica es la misma; lo que varía es la observación, que en lugar de centrar la atención en la pared posterior de la faringe, se observa la úvula y los dos velos, derecho e izquierdo, del paladar.

Cuando se ordena al paciente que con la boca abierta diga “aaaa”, se eleva el velo en toda su extensión y la úvula se mantiene en el centro (figura 4-9).

Figura 4-9. Úvula central (sin alteración).

Si hay parálisis unilateral del vago sólo se contraerá el velo del lado sano y por consiguiente, la úvula será atraída hacia él. El lado afecto es el mismo en que asienta la lesión en el nervio vago.

Nervio accesorio XI. Nervio craneal

1. Se inspecciona la región cervical y la nuca, en busca de asimetría o flacidez de los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y de atrofia o fasciculaciones de alguno de ellos.

2. Se palpan estos músculos para comprobar su tono o flacidez.
3. Se le indica al sujeto que eleve ambos hombros, poniendo el examinador las manos sobre ellos y oponiéndose al movimiento, con el objeto de explorar la fuerza muscular segmentaria de cada trapecio.

XII Nervio craneal: hipogloso

1. Trofismo y simetría de la lengua; fasciculaciones: se le solicita al paciente abrir la boca y se observa la lengua y si sus dos mitades son iguales, simétricas o si hay atrofia de alguna de sus dos mitades. Además se observa la existencia o no de fasciculaciones.
2. Posición de la lengua: se le indica al sujeto sacar la lengua y se observa si la punta está en el centro o se desvía hacia un lado. Se debe tener cuidado con las falsas desviaciones de la punta de la lengua, cuando hay parálisis facial o cuando faltan piezas dentarias que dan una asimetría del orificio de la abertura de la boca.
3. Fuerza muscular segmentaria: la fuerza muscular segmentaria de la lengua se explora ordenándole al sujeto que presione con la lengua una de las mejillas contra las cuales el examinador ha colocado sus dedos o mano por fuera.

Signos meníngeos

Se busca la presencia de rigidez de nuca (resistencia a la flexión pasiva del cuello), así como los signos de Brudzinsky (flexión involuntaria de las piernas ante la flexión del cuello) y Kernig (resistencia dolorosa a la extensión de la pierna con el muslo previamente flexionado).

Otros signos: posición en gatillo; decúbito lateral, cuello y columna dorsal en extensión, y extremidades en flexión, en casos extremos.
Signo del trípode: al sentarse, inclinan el tronco hacia atrás y se apoyan sobre las manos.
Signo del Lewinson: al intentar tocar con la barbilla el pecho; abre la boca.

La presencia de estos signos es indicativa de irritación meníngea, como sucede en casos de meningitis y hemorragia subaracnoidea, aunque en ocasiones pueden no estar presentes.

Sistema motor

Visión de conjunto: se pueden hacer unas sencillas maniobras para valorar asimetrías en la fuerza, como la maniobra de Mingazzini (mantener los cuatro miembros flexionados contra gravedad durante un rato y ver si alguno claudica) o las maniobras de Barré (de forma aislada en los miembros superiores o en los inferiores). Con la simple exploración visual es posible apreciar la presencia de movimientos anormales como temblor, tics, corea, distonía, atetosis, balismo o mioclonus.

Masa muscular: en busca de atrofias y asimetrías.

Tono: es la resistencia a la movilización pasiva. Se debe señalar si existe hipotonía o hipertonía y los diferentes tipos de ésta: espasticidad, aumento del tono sobre todo al inicio del movimiento (navaja de muelle), que es signo de lesión piramidal o de primera motoneurona; rigidez en "rueda dentada": signo cardinal de los parkinsonismos; paratonía: aumento de tono constante, oposicionista, en lesiones frontales.

Fuerza segmentaria: balance muscular por grupos de músculos o músculos aislados. Se debe fijar la articulación correspondiente y oponer una fuerza equiparable. En caso de enfermedades de la unión neuromuscular (miastenia grave) exploraremos la fatigabilidad, mediante maniobras que la provoquen.

Sensibilidad

Se buscarán asimetrías y disminuciones de los distintos tipos de sensibilidad (táctil, algésica, artrocinética, vibratoria o palestesia). Puede ser difícil de valorar, dado que las respuestas del paciente pueden ser muy subjetivas e incluso estar sometidas a sugestión por parte del explorador.

Reflejos

Osteotendinosos profundos (reflejos de estiramiento): se precisa de la colaboración del paciente. Se deben explorar el maseterino (N. Trigémino), bicipital (C6), tricipital (C7), rotuliano (L3, L4), y aquíleo (S1), en busca de asimetrías o disminuciones o aumentos de su intensidad

(hiporreflexia o arreflexia e hiperreflexia).

Reflejos cutáneo-superficiales: el reflejo más útil es el reflejo cutáneo-plantar, que se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón hacia los dedos. Su respuesta extensora (signo de Babinski) es patológica e indica afectación de la vía corticoespinal o piramidal explorada.

Coordinación

Son pruebas que exploran principalmente la función cerebelosa. Cuando las pruebas dedo-nariz, dedo-dedo y talón-rodilla son patológicas indica dismetría. Cuando las pruebas de movimientos alternantes rápidos son patológicas refiere disdiadococinesia. Cuando una extremidad presenta estos trastornos también se dice que tiene una ataxia apendicular. Cuando el síndrome cerebeloso es de la suficiente intensidad, además de la dismetría y disdiadococinesia asocia otros signos cerebelosos como hipotonía y temblor intencional (sobre todo al final de la acción). Para explorar la coordinación del tronco (axial) es útil, además de observar estabilidad y marcha espontánea (que en los trastornos cerebelosos es inestable, con tendencia a caer hacia el lado más afectado, con aumento de la base de sustentación), explorar la marcha “en tándem” (caminar pegando la punta del talón al otro pie), que es más sensible a la hora de descubrir déficit cerebelosos más sutiles. La prueba de Romberg (ojos abiertos-cerrados y pies juntos) puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de uno vestibular); en caso de trastorno cerebeloso, el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados y de ser el trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg).

En general, los síndromes cerebelosos vermianos producen déficit axiales y los hemisféricos apendiculares. Otro signo que se puede observar en los síndromes cerebelosos es el nistagmo.

Marcha y estática

La simple exploración de la marcha puede darnos pistas muy valiosas a la hora de clasificar el síndrome que afecta al paciente:

Hemiparética (en segador): la extremidad inferior está en extensión y

paciente, para avanzar la extremidad y salvar el obstáculo del suelo, debe realizar un movimiento de circunducción hacia afuera y hacia delante.

Marcha atáxica cerebelosa: inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. Se acompaña de otros signos cerebelosos.

Marcha atáxica sensorial (tabética): cuando se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.

Marcha miopática ("de pato"): levantando mucho los muslos.

Parkinsoniana: de paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros. La marcha "festinante" es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos, y tiende a caer hacia delante.

Marcha en "steppage": en caso de debilidad de los músculos flexores dorsales del pie (p. ej., lesión del nervio ciático poplíteo externo). El paciente tiene que elevar mucho el pie para que al lanzar el paso no le choque la punta con el suelo.

Marcha apráxica: dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de "comenzar a caminar". Se puede ver en lesiones prefrontales.

Marcha histérica y simulación: puede parecerse a cualquier tipo de marcha. El patrón es bizarro, cambiante y no hay ningún correlato con el resto de los "falsos" signos de la exploración física.

Reflejos

El reflejo es la unidad fisiológica del sistema nervioso. Es la respuesta motriz, secretoria o nutritiva, independiente de la voluntad, provocada inmediatamente por la aplicación de un estímulo, pudiendo ser o no consciente.

Si la respuesta al estímulo no es inmediata, no puede considerarse el acto como reflejo.

Una característica de los actos reflejos es presentarse y realizarse de modo que parecen responder a un fin determinado, coordinándose y adecuándose la respuesta en vista de ese fin. Por ejemplo, excitando la región sacra de una rana, la pata hace un movimiento como para apartar el estimulo; si esta pata se secciona, es la pata simétrica la que efectúa el mismo movimiento.

Desde la perspectiva anatómica, el arco reflejo exige, para producirse, vías aferentes que conduzcan el estímulo, un centro al que llegue el estímulo y que elabore la respuesta y vías eferentes, por las que la incitación del centro alcance el órgano ejecutor de la respuesta.

Una interrupción en cualquiera de estos puntos del arco reflejo, impide la producción de éste.

En su forma más simple, el arco reflejo está integrado por:

1. Una rama aferente, constituida por el órgano receptor del estímulo y la neurona sensitiva, cuyas prolongaciones periféricas y central hacen llegar la excitación al sistema nerviso central (SNC).
2. Una rama eferente constituida por la neurona motriz o secretoria, que conduce los impulsos desde el SNC a un órgano efector, músculo o glándula.
3. Un centro, situado en la sustancia gris del SNC, constituido por el cuerpo celular de la neurona eferente y su sinapsis con la prolongación central de la neurona aferente.
4. Por lo general, las ramas aferente y eferente del arco reflejo no se ponen en contacto directo en el centro, sino que se interponen entre las dos, una o más células nerviosas, que se llaman neuronas internunciales, intercalares o de conexión.
5. En la gran mayoría de los reflejos, cada neurona aferente se pone en contacto por medio de ramas colaterales y neuronas de conexión con un gran número de células nerviosas. Se distinguen así, según la menor o mayor complicación del arco reflejo, los reflejos elementales y los reflejos complejos.

Caracteres fisiológicos de los reflejos

Fases del acto reflejo:

1. Recepción del estímulo.
2. Conducción del estímulo.
3. La elaboración del centro.
4. Respuesta.

Reflejos osteotendinosos o profundos

Se designa reflejo osteotendinoso u óseo a la contracción muscular involuntaria, inmediata y breve que se produce al percutir un tendón o hueso en un punto determinado.

Pertenecen al grupo de reflejos espinales de Jendrassik, caracterizados porque sólo interviene la médula en su producción, siendo reflejos de carácter elemental, es decir, constituidos por un arco simple.

Varios de estos reflejos son miotáticos o de alargamiento, en los que el estímulo provoca una distensión súbita y brusca de los receptores situados en el propio músculo (huso muscular) y en el tendón (órgano tendinoso de Golgi).

Reflejos profundos de los miembros inferiores

1. Reflejo aquiliano: corresponde a los segmentos lumbar 5 y sacros 1 y 2.Respuesta: extensión del pie.
2. Reflejo rotuliano o patelar: corresponde a los segmentos lumbares 2, 3 y 4. Respuesta: extensión de la pierna.

Maniobra de Jendrassik

Cuando los reflejos anteriores, sobre todo el rotuliano, no se obtienen, se puede ensayar esta maniobra para conseguir una mayor relajación muscular.

REFLEJOS PROFUNDOS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

En estos miembros son más importantes los reflejos periósticos que los tendinosos.

1. **Reflejo estilorradial:** su centro está en los segmentos cervicales 5 y 6.
   Se percute la apófisis estiloides del radio.
   Respuesta princinal: flexión del antebrazo.
   Respuestas accesorias: ligera supinación y flexión de los dedos.
2. **Reflejo cubitopronador:** se percute la apófisis estiloides del cúbito. El centro del reflejo se halla en los segmentos cervicales 7 y 8.
   Respuesta: Pronación
3. **Reflejo bicipital:** se percute el tendón del bíceps en la flexura del codo.

El centro está en los segmentos cervicales 4, 5 y 6.
Respuesta: flexión del antebrazo sobre el brazo.

4. **Reflejo tricipital:** se percute el tendón del tríceps. Si se percute el olecranon (hay que tener cuidado de no percutirlo), la respuesta es la flexión del antebrazo sobre el brazo (reflejo olecraneano), cuyo centro está en los segmentos cervicales 5 y 6. El centro está en los segmentos cervicales 6 y 7.Respuesta: Extensión del antebrazo sobre el brazo.

REFLEJOS PROFUNDOS DEL TRONCO

1. **Reflejo medio pubiano:** (Guillain y Alajouanine). Enfermo con los muslos separados y las piernas algo flexionadas. Percutir sínfisis pubiana.
   Respuesta superior: contracción músculos abdominales.
   Respuesta inferior: aproximación de los 2 muslos por la contracción de los aductores.
   Centro: segmentos comprendidos entre dorsal 10 y lumbar 2.
2. **Refleio medioesternal:** percutir parte media del esternón. Contracción de ambos pectorales.

REFLEJOS PROFUNDOS DE LA CABEZA

1. **Refleio nasopalpebral:** percutir la piel de la región frontal sobre la línea media, previamente el paciente cerrado suavemente los ojos.
   Se produce la contracción del orbicular de los párpados. La vía es la trigéminofacial. Centro en la protuberancia.
2. **Refleio superciliar:** percutir la arcada superciliar, estando el paciente con los párpados entornados. Se produce la contracción del orbicular de los párpados del mismo lado. La vía es la trigéminofacial. Centro en la protuberancia.
3. **Refleio maseterino:** paciente con la boca entreabierta. Percutir directamente el mentón o se coloca el pulgar de la mano izquierda transversalmente debajo del labio inferior y se percute sobre él.
   Respuesta: elevación de la mandíbula.
   La vía es trigéminofacial, con centro en la protuberancia.

REFLEJOS CUTÁNEOS Y MUCOSOS O SUPERFICIALES

Jendrassik los ubicaba en el grupo de los **reflejos cerebrales**, es decir que se trataba de reflejos complicados, cuyo centro no está en la médula, sino en el encéfalo. Tienen un periodo latente largo. Están disminuidos o abolidos en las hemiplejías. Sin embargo, se realizaron secciones medulares mostrando su conserva debajo del nivel de la lesión, lo cual prueba su origen espinal.

REFLEJOS SUPERFICIALES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

1. **Reflejo plantar. Signo de Babinski:**
   - Usar un lápiz o alfiler. Excitar la planta del pie (lado externo, medio o interno).
   - Respuesta: Flexión de los dedos (reflejo plantar).
   - Otras veces: Se produce la extensión del dedo gordo y la flexión de los demás, o se abren en abanico (signo de Babinski).
   - Cuando se efectúa esta maniobra para investigar el Signo de Babinski se obtiene la abducción del quinto de dedo, se llama **reflejo de Poussep**.
   - El signo de Babinski se considera como un fenómeno emparentado con los reflejos de automatismo medular. Constituiría el umbral del reflejo de flexión o fenómeno de los acortadores.
   - Es normal que exista hasta los dos años de vida (la vía piramidal, todavía no se mielinizó).
   - Es patológico, toda vez que hay una lesión de la vía piramidal. Es un reflejo de origen espinal, inhibido por acción corticopiramidal y que aparece cuando la médula recobra su automatismo.
2. **Sucedáneos de Babinski:**
   a) Signo de Oppenheim: se obtiene la extensión del dedo gordo presionando con el pulgar la cara interna de la tibia desde arriba hacia abajo.
   b) Signo de Schafer: La misma respuesta se logra comprimiendo el talón de Aquiles.
   c) Maniobra de Gordon: Idéntica respuesta se obtiene cuando se comprimen las masas musculares de la pantorrilla.
3. **Signo de Hoffman:** en casos de irritación piramidal, la percusión del pulpejo del dedo medio de la mano del lado afectado, provoca la flexión del pulgar de dicha mano. Tiene igual significado que el Signo de

Babinski.

4. **Reflejo cremasteriano:**
   - En el hombre excitando, la cara interna del muslo, en su parte superior, ya sea comprimiendo la masa de los aductores, ya estimulando con el índice, presionando en forma oblicua desde abajo hacia arriba, se contrae el cremáster (elevación del testículo y contracción del oblicuo mayor).
   - No tomar como reflejo las contracciones del dartos.
   - Con esta misma técnica se ve en la mujer la contracción del oblicuo mayor (reflejo de geigel).
5. **Reflejo bulbocavernoso:** también llamado reflejo de Onanoff.

La excitación de la mucosa del glande produce la contracción del músculo bulbocavernoso (poner el dedo sobre la piel que recubre la uretra bulbar).

REFLEJOS SUPERFICIALES DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

1. **Reflejo palmomentoniano** (Marinesco): la excitación de la palma de la mano a nivel de la eminencia hipotenar con un alfiler, produce la contracción de los músculos del mentón. Se ve en afecciones extrapiramidales.
2. **Reflejo de prensión forzada:** el frotamiento de la palma de la mano determina una flexión de los dedos que aprietan el instrumento con el que se hace la estimulación.

Si le damos la mano al paciente, éste tiende a tomarla con fuerza. Si aparece en un solo lado, tiene el valor localizador de lesión frontal contralateral. En forma bilateral, puede verse en pacientes en coma, en la hipertensión endocraneal o en el edema de cerebro.

REFLEJOS SUPERFICIALES DEL TRONCO

1. **Reflejos cutáneos abdominales:** se estimula la piel del abdomen con un alfiler o con la yema del índice, en forma perpendicular a la línea media, en la región infraumbilical, umbilical y supraumbilical. Respuesta: desviación del ombligo hacia el lado estimulado.
   Tipos:

a) Superior o epigástrico: segmentos dorsales 6 y 7.
b) Medio o umbilical: segmentos dorsales S y 9.
c) Inferior o hipogástrico: segmentos dorsales 10, 11 y 12.

REFLEJOS SUPERFICIALES DE LA CABEZA

1. **Reflejos córneo y conjuntival:** estimular la córnea o la conjuntiva bulbar con un pañuelo.
   - Respuesta: contracción del orbicular de los párpados.
   - La vía es trigéminotrigeminal.
2. **Reflejo faringeo:** excitando el velo del paladar (con un bajalengua) o la pared de la faringe, se ve su contracción y algunas veces produce náuseas.
3. **Reflejo de succión:** el estímulo de la mucosa labial (con la yema del dedo), provoca movimientos de succión. Es normal en recién nacidos.

REFLEJOS DE AUTOMATISMO MEDULAR

- No se hallan en el sujeto normal (son patológicos).
- Se llaman reflejos de Pierre Marie-Foix.
- Se ven en lesiones de la vía piramidal, sobre todo a nivel de los miembros y sobre todo de los miembros inferiores.
- No son reflejos cutáneos, porque también se les provoca y más por la excitación de la sensibilidad profunda que por la de la superficial.
- Sus respuestas están constituidas por movimientos complejos que implican a la vez la contracción de grupos musculares sinérgicos, aunque anatómicamente distantes y la inhibición de los antagonistas.

Reflejos acortadores o fenómeno de los acortadores

Es el más frecuente e importante. Se estimula la planta del pie, como cuando se busca el plantar o se puede pinchar o pellizcar el dorso del pie o de la pierna.

Respuesta: un movimiento sinérgico de triple flexión del pie sobre la pierna; de la pierna sobre el muslo y del muslo sobre la pelvis. También hay extensión del dedo gordo.

Reflejos alargadores o fenómeno de los alargadores

Mucho más raro que los anteriores. Se excita el segmentó proximal del miembro, abdomen, parte alta del muslo.

Respuesta: se contraen los extensores, determinando el alargamiento global de los tres segmentos: muslo, pierna y pie.

Reflejo de alargamiento cruzado

Al provocar el reflejo de los acortadores en el miembro inferior de un lado, el miembro inferior del otro lado se hiperextiende.

Estimulando alternativamente la planta de un pie y del otro, los reflejos de automatismo que se producen originan un movimiento de pedaleo.

Reflejo de conjunto o mass-reflex (RIDDOCH)

Al producirse el reflejo acortador, se evacua la vejiga, el recto o ambos.

REFLEJOS DE POSTURA O TÓNICOS

Corresponden al grupo de los reflejos propioceptivos de Sherrington. Mientras que los otros reflejos estudiados presentan modificaciones cuando se lesiona la vía piramidal, estos reflejos se relacionan con las lesiones del sistema extrapiramidal. Sus respuestas consisten, sobre todo, en variaciones del tono muscular. Cuando en un normal se modifica pasivamente la posición de una articulación, se produce en los músculos que manejan esa articulación un estado de contracción tónica que tiende a fijar la misma en la nueva actitud. Este fenómeno es el resultado de un reflejo postural.

La estimulación del reflejo es producida por el movimiento pasivo que se imprime a la articulación, el que relaja unos músculos y estira otros, que son antagonistas de los primeros. Este estiramiento de los antagonistas acarrea la contracción refleja de los agonistas. La exageración de este reflejo constituye la **contracción paradojal de Westphal**.

Estos fenómenos son análogos a los que describió Sherrington en el perro descerebrado. Al seccionar el neuroeje a nivel del tronco cerebral por encima de la protuberancia y entre los tubérculos cuadrigéminos anteriores y posteriores, en el perro, se produce el estado llamado **rigidez**

descerebrada.

La misma consiste en un aumento del tono reflejo en los músculos extensores de los miembros y de la columna vertebral que permite al animal mantenerse de pie (reelejo de estación o *standing-reflex*). El animal en estas condiciones no puede cambiar su actitud sin una estimulación exterior. Si se le moviliza pasivamente una articulación, se produce en los músculos acortados, una contracción de acortamiento (*shortening-contraction*), y en los alargados una contracción de orden inverso (*lengthening–contraction*), que tiende a fijar el miembro en su nueva actitud.

Estos reflejos son:

1. **Reflejo de acortamiento.** Se flexiona pasivamente el pie y se ve la contracción del tibial anterior.
2. **Refleios tónicos profundos del cuello** (Magnus y de Kleijn). Son muy pocos frecuentes. Se ven en animales con rigidez descerebrada.
   Cuando se hace girar o rotar pasivamente la cabeza, el miembro anterior hacia el cual se dirige la cara y que se llama por ello facial, se extiende, en tanto que el otro miembro (craneal porque es el que se vuelve al cráneo), se flexiona. Suele verse en la meningits tuberculosa (TBC).
3. **Fenómeno del hombro de Binda.** Explorando como para buscar el reflejo de Magnus Kleijn, el hombro opuesto (miembro craneal), se mueve hacia arriba y adelante. Suele verse en la TBC.

REFLEJO DE BABINSKY

Reportado en marzo de 1898 en París, por el neurólogo polaco Josef Francois Félix Babinsky, para señalar su presencia en las lesiones del tracto piramidal donde se produce la disrupción de las vías inhibitorias, sobre la primera motoneurona.

Se obtiene el reflejo estimulando el borde externo plantar del pie con la punta de un lápiz, sin producir dolor.

Sucedáneos del reflejo de Babinsky

También, al igual que el reflejo Babinsky, producen la extensión del primer dedo del pie con la extensión y leve flexión en abanico de los cuatro restantes, a continuación se describiran nueve reflejos:

1. Reflejo Chaddock. Estimulando por debajo del maleolo externo del pie.
2. Reflejo Oppenheim. Friccionando con los nudillos de dos dedos a lo largo de la tibia anterior.
3. Reflejo Gordon. Por compresión de los gemelos o músculos flexores profundos de la pantorrilla.
4. Reflejo Stransky. Traccionando en abducción el quinto dedo y soltando luego de unos segundos.
5. Reflejo Gonda. Se comprimen los dos últimos dedos del pie, o se estimula con la punta de lápiz el borde externo del pie próximo a la base del quinto dedo.
6. Reflejo Rossolimo. Por percusión con martillo de la superficie plantar del primer dedo del pie.
7. Reflejo Schaffer. Se pellizca el tendón de Aquiles, tercio medio, unos segundos.
8. Reflejo Trockmorton. Por percusión con martillo, delante de la región metatarso falángica.
9. Reflejo Morlan. Descubierto por Dr. Edgar Morales Landeo, se obtiene presionando con la punta de lápiz, unos segundos la región intercolchoneta plantar, a nivel del triángulo, ubicado debajo del segundo metatarso-falángico. Este reflejo puede presentarse, como patológico en mayores de un año de edad, es un fenómeno positivo, no se admite Babinsky negativo. También puede presentarse en crisis hiper o hipoglicémica, estado de sueño profundo, periodo postictal o fase apneica de la respiración Cheynne Stokes.

Bibliografía

Clínica Mayo. *Exploración clínica en neurología*. 7ª ed. Barcelona: Editorial médica JIMS; 1999:103-121.

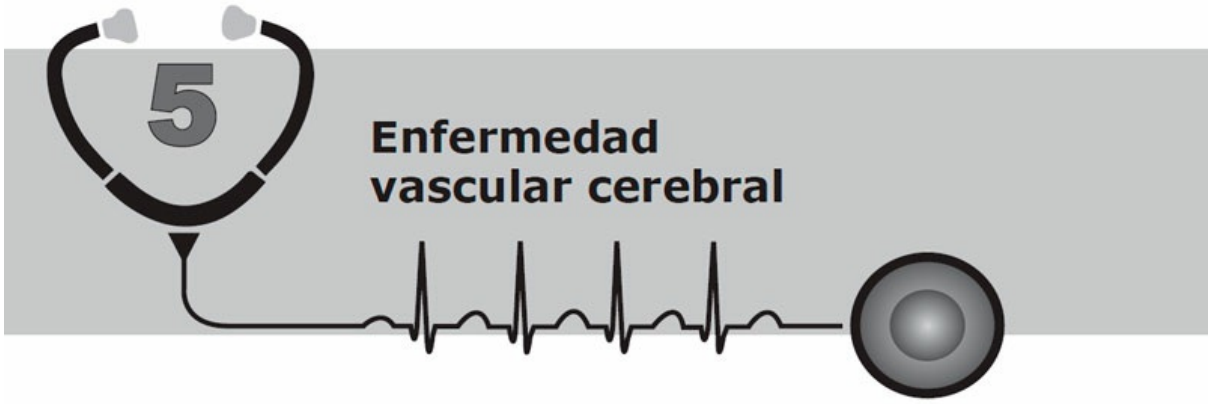
Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M: El Manual Merck. 11a ed. España: Elsevier, 2007.

Mattox K: *Trauma*. Vol 1. Mc GRaw-Hill Interamericana, 4a ed. México, 2001.

Rodríguez García PL, Rodríguez Lupo L, Rodríguez García D: Técnicas clínicas para el examen físico neurológico I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. Rev Neurol. 2004;39:757-766.

Zarranz JJ: Anamnesis y exploración. El método clínico neurológico. En: Zarranz JJ, (ed.) *Neurología*. 4.ª ed. Madrid: Elsevier España; 2008:1-23.

5
Enfermedad vascular cerebral



Daniel Alejandro Hernández Hernández

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular comprende una amplia gama de síndromes clínicos en los que la constante es un déficit neurológico focal de inicio brusco, lo que da origen al término *ictus*. Representa una importante causa de muerte, en especial en países desarrollados. Se estima que de 14.3 millones de muertes cada año, más de 4 millones ocurren como consecuencia de un evento vascular cerebral (EVC), ya sea por enfermedad aterotrombótica, ateroembólica, o bien, por hemorragia cerebral. La enfermedad cerebrovascular ocurre con mayor frecuencia en las edades medias y avanzadas de la vida. El registro de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el grupo MONICA, observaron que uno de cada cuatro pacientes con infarto cerebral fallece y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares relacionados.

Cuando ocurre la reducción del flujo sanguíneo se produce isquemia cerebral. La aparición de síntomas neurológicos inicia desde los 10 segundos después de ocurrida la **isquemia cerebral.** Si el flujo sanguíneo se normaliza con rapidez (menos de 5 min), el tejido cerebral se recupera por completo, el cuadro clínico es fugaz y se establece una isquemia cerebral transitoria (ICT), en la que los síntomas desaparecen en término de 5 a 15 min, pero pueden persistir hasta un máximo de 24 horas. Cuando la isquemia ocurre por varios minutos se produce un **infarto cerebral**. A medida que transcurre el tiempo, la isquemia extiende el infarto a los

tejidos adyacentes y se desencadena una necrosis difusa (hipoxia global, dejando así secuelas cognitivas motoras. En la **hemorragia cerebral,** los síntomas se deben a un efecto de compresión sobre estructuras neurales o por toxicidad propia de la sangre y la definición depende de datos tomográficos, que de la temporalidad de los síntomas.

La conducta inmediata del médico ante un EVC es determinar lo antes posible si se trata de infarto o hemorragia, ya que el tratamiento dependerá de la causa, éste buscará: 1) evitar o revertir el daño cerebral agudo, y 2) evitar el daño cerebral secundario. Para cumplir con el primer propósito se debe tener en cuenta la necesidad de un soporte vital oportuno y la valorar al paciente candidato a trombólisis.

FISIOPATOLOGÍA

Isquemia-infarto cerebral

En 1948, Kety y Schmidt demostraron que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) era en promedio de 50 mL por minuto por cada 100 g de tejido cerebral (TC), y que el flujo sanguíneo es mayor en la sustancia gris, que en la blanca. Se demostró que al reducir el FSC a 18 mL/100 g, TC /min, desaparecía la actividad eléctrica cortical y que cuando el flujo se reduce a 15 mL/100 g, TC/min, desaparecen los potenciales evocados somato-sensoriales (umbral de falla eléctrica del cerebro de 18 a 15 mL/100 g TC/min). En el año de 1977, Astrup *et al*., demostraron que cuando el FSC disminuye a cerca de 10 a 12 mL/100 g TC/minuto ocurren cambios significativos en la concentración extracelular de sodio (Na), postasio (K) y calcio (Ca), (umbral de falla iónica). Cuando se llega al umbral de falla iónica se produce un rápido agotamiento de las reservas de ATP, con falla de la bomba Na-K ATPasa, en consecuencia, hay una entrada masiva de sodio al interior de la célula, con salida de potasio. Junto con el sodio, entran también cloro y agua, produciéndose entonces edema y acidosis intracelular. De esta manera, incrementan los niveles de ácido láctico. Al despolarizarse la membrana celular se abren los canales del calcio y entran grandes cantidades de este ión a la célula (muerte celular por **apoptosis**).

Después de 3 a 4 horas de tolerar una reducción de FSC a 10 mL/100 g, TC/min, se produce daño neuronal irreversible. Entre el umbral eléctrico y el iónico se establece que existe la penumbra isquémica en el que los síntomas de disfunción neurológica y la falla eléctrica son potencialmente reversibles. El daño comienza a ser irreversible cuando se inicia la

“cascada isquémica”. Ésta implica la activación de enzimas intracelulares, proteasas, lipasas y endonucleasas. Como resultado, hay una producción de prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres, con lisis celular como efecto final. Existen también algunos cambios a nivel de la microcirculación con un retardo de la misma, debido a hiperviscosidad y agregación plaquetaria. Al inicio, hay vasodiulatación local, seguida de vasoconstricción isquémica. Otro cambio microcirculatorio es el llamado fenómeno del no-flujo, en el que a la reperfusión de grandes vasos, le sigue una hipoperfusión intensa en la microcirculación. Durante este periodo aumenta el metabolismo y extracción de oxígeno pues la célula nerviosa se vuelve ávida de este gas, además que de glucosa. Esta hipoperfusión posisquémica puede ser muy importante en el desarrollo de daño neuronal.

Los mecanismos que pueden dar origen a todos estos cambios isquémicos son variados y una forma frecuente es la enfermedad aterosclerótica del arco aórtico, de la bifurcación carotidea o de los vasos intracraneales, que pueden producir trombosis local y embolia a tejidos dístales, produciéndose un *ictus* embólico arteria-arteria. La trombosis repentina de los grandes vasos intracraneales (0.5 a 3 mm) es poco frecuente; es más probable que la arterosclerosis de un vaso intracraneal produzca un *ictus* a causa de una embolia distal, que por oclusión *in situ.* La oclusión de vasos extra e intracraneales más pequeños (30 a 100 micras) constituye una causa frecuente de *ictus.* Debido a que éstos irrigan un pequeño volumen de tejido cerebral, su oclusión puede producir un tipo de síndrome lacunar, de los cuales se han descrito más de 30 tipos.

Hemorragia cerebral

La hemorragia intracraneal no traumática puede clasificarse en intraparenquimatosa, intraventricular y subaracnoidea. La intraparenquimatosa puede ser asociada a consumo de cocaína y a angiopatía cerebral amiloide; sin embargo el origen hipertensivo es el mas frecuente. En la de origen hipertensivo se puede producir una rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante. Las localizaciones más frecuentes son: 1) los ganglios basales (putamen, tálamo y sustancia blanca profunda); 2) parte profunda del cerebelo; y 3) protuberancia. Cuando la hemorragia se presenta en otras zonas o en no hipertensos, hay que descartar la presencia de otros trastornos como neoplasias, coagulopatías,

malformaciones vasculares y otras causas. La pérdida de sangre suele ser escasa, pero puede formarse un gran coágulo que comprimirá el tejido adyacente, provocando la herniación del cerebro y muerte. La sangre puede acceder al sistema ventricular e incrementar la morbimortalidad, relacionada a hidrocefalia. La lesión se puede resolver con licuefacción y cavitación de la zona afectada. En la evolución natural de la enfermedad, existe una progresiva afección rostrocaudal, hasta llegar al estado de coma en término de 12 a 72 horas, relacionada sobre todo, a edema cerebral. En las afecciones protuberanciales se produce un deterioro profundo en un periodo de varios minutos que pronto manifiesta el compromiso del tallo encefálico con alteraciones respiratorias, pupilares, reflejos oculocefálicos y signos de descerebración, hasta la muerte.

CLASIFICACIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares se clasifican de acuerdo a la causa y tipo clínico. Así, se pueden identificar dos grandes categorías: a) isquémico y b) hemorrágico (cuadro 5-1). Alrededor del 85% son isquémicos; por lo general por trombos *in situ* o embolismo. El hemorrágico es el resultado de la rotura de una arteria.

Cuadro 5-1. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares

Enfermedades cerebrovasculares	Frecuencia relativa
Tipos clínicos	
Ictus establecido	60 a 80
Ictus en progresión	5
Isquemia cerebral transitoria	10 a 25
Déficit neurológico reversible	5 a 10
Tipos etiológicos	
Isquemia cerebral (trombosis)	55 a 80
Embolia cardiogénica	10 a 25
Hemorragia intracraneal	4 a 4
Hemorragia subaracnoidea	5 a 10
Angiopatía cerebral amiloide	3 a 6
Otras	-3

Por su apariencia clínica se distinguen los siguientes tipos de *ictus* o EVC:

- EVC establecido o completo. Recibe esta denominación cuando el defecto neurológico, de origen vascular y de comienzo agudo, persiste más de tres semanas.
- EVC en progresión o en evolución. La mayoría de los *ictus* se establecen en minutos o en 1 a 2 h, pero un porcentaje reducido de los casos progresan durante 6 a 12 h. No obstante, algunos episodios cerebrovasculares evolucionan a lo largo de más horas o incluso de 1 a 3 días y en pocas ocasiones en más tiempo. A estos episodios se les denomina en progresión. No existe consenso acerca de la cantidad de horas de progresión necesarias para incluirlos en esta categoría. La mayoría de los autores utilizan esta denominación cuando la sintomatología evoluciona durante más de 24 horas.
- Isquemia cerebral transitoria o accidente isquémico transitorio (ICT). Consiste en una alteración neurológica aguda y transitoria, que perdura menos de 24 h y que prácticamente siempre es de origen isquémico.
- Déficit neurológico isquémico reversible. Consiste en un trastorno neurológico agudo, cuyas manifestaciones clínicas no exceden de tres semanas. Es un *ictus* poco intenso, cuya sintomatología desaparece en tres semanas (o seis semanas, para otros autores). También se le llama *ictus* leve o menor. Algunos autores reservan esta denominación para los *ictus* con déficit residual muy leve.

Las ICT, los defectos neurológicos isquémicos reversibles y los *ictus* leves constituyen manifestaciones clínicas de EVC de intensidad creciente que tiene su más grave exponente en el *ictus* establecido.

La gran mayoría de estos cuadros clínicos están causados por isquemia cerebral focal y en pocas ocasiones por hemorragia cerebral. La apariencia clínica evolución de los EVC isquémicos depende, sobre todo, de la intensidad de dicha isquemia, localización y capacidad de recuperación del cerebro.

ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

El *ictus* isquémico transitorio es un trastorno en el funcionamiento del cerebro causado por la deficiencia temporal del aporte de sangre al mismo.

Irrigación del cerebro. La sangre es transportada al cerebro por dos pares de grandes arterias: carótidas y vertebrales. Ambas llevan la sangre desde el corazón; las carótidas circulan a lo largo de la parte anterior del cuello y las vertebrales por la parte posterior del cuello, por dentro de la columna vertebral. Estas grandes arterias desembocan en un círculo formado por otras arterias, del que salen otras más pequeñas, de modo parecido a como lo hacen las carreteras que nacen de una rotonda de tráfico, estas ramas llevan sangre a todas las partes del cerebro.

Causas

Los fragmentos de materia grasa y calcio que se forman en la pared arterial (denominados placas de ateroma) se pueden desprender e incrustarse en un pequeño vaso sanguíneo del cerebro, lo cual puede producir obstrucción temporal de la circulación y en consecuencia, un accidente isquémico transitorio AIT. La acumulación de plaquetas o de coágulos puede también obstruir un vaso sanguíneo y producir un AIT. El riesgo de un AIT aumenta si la persona padece hipotensión, aterosclerosis o una enfermedad del corazón (sobre todo en los casos de anormalidad en las válvulas o conducción cardiaca), diabetes o exceso de glóbulos rojos (policitemia). Los AIT son más frecuentes en la edad media de la vida y su probabilidad aumenta a medida que se envejece. En ocasiones, los AIT se manifiestan en adultos jóvenes o niños que padecen una enfermedad del corazón o trastorno sanguíneo.

Síntomas

Es de inicio súbito y por lo general dura entre 2 y 30 min; en pocas ocasiones se prolonga más de 1 a 2 horas. Los síntomas varían en función de la parte del cerebro que haya quedado desprovista de sangre y oxígeno. Cuando resultan afectadas las arterias, que son ramas de la arteria carótida, los síntomas más frecuentes son la ceguera de un ojo o un trastorno de la sensibilidad junto a debilidad. Cuando se afectan las arterias, que son ramas de las arterias vertebrales (localizadas en la parte posterior de la cabeza), son frecuentes el mareo, visión doble y debilidad generalizada. No obstante, pueden manifestarse muchos síntomas diferentes, tales como:

- Pérdida de la sensibilidad o trastornos de la misma en brazo o

pierna, o en un lado del cuerpo.

- Debilidad o parálisis en brazo o pierna, o en todo un lado del cuerpo.
- Pérdida parcial de la visión o audición.
- Visión doble.
- Mareo.
- Lenguaje ininteligible.
- Dificultad para pensar en la palabra adecuada o para expresarla.
- Incapacidad para reconocer partes del cuerpo.
- Movimientos inusuales.
- Incontinencia urinaria.
- Desequilibrio y caída.
- Desmayo.

Aunque los síntomas son semejantes a los de un *ictus*, son transitorios y reversibles. Sin embargo, los episodios de ICT a menudo son recidivantes. La persona puede sufrir varias crisis diarias o sólo 2 o 3 episodios a lo largo de varios años. En el 35% de los casos un ICT se sigue posterior a *ictus*. Cerca de la mitad de estos *ictus* ocurren durante el año posterior al ICT.

Diagnóstico

Las primeras claves diagnósticas para el médico son los síntomas neurológicos súbitos y transitorios que sugieren disfunción de un área específica del cerebro. A veces es necesario realizar pruebas complementarias para diferenciar los ICT de otros trastornos con síntomas semejantes, como los ataques epilépticos, tumores, migraña o valores anormales de azúcar en sangre. Dado que no se produce lesión cerebral, el médico no puede basar el diagnóstico en las exploraciones que habitualmente identifican un *ictus*, como una tomografía computadorizada (TC) o una resonancia magnética (RM).

Los médicos utilizan varias técnicas para valorar la posible obstrucción de una arteria carótidas o ambas. El flujo irregular de sangre crea ruidos, conocidos como soplos, que pueden escucharse a través del fonendoscopio. No obstante, pueden existir soplos en ausencia de obstrucción significativa. El paso siguiente, suele ser una ecografía y estudio Doppler del flujo sanguíneo, dos pruebas que se realizan de

manera simultánea para medir el grado de obstrucción y cantidad de sangre que puede pasar a través de la misma. En caso de estrechamiento grave de las arterias carótidas, el médico puede solicitar una RM de las arterias o realizar una angiografía cerebral para determinar el grado y localización de la obstrucción. En el caso de la angiografía se inyecta un contraste radiopaco (que se aprecia en las radiografías), en una arteria y al mismo tiempo se hacen las radiografías de la cabeza y del cuello.

A diferencia de lo que ocurre con las arterias carótidas, la ecografía y estudios Doppler son menos eficaces para evaluar las arterias vertebrales. La única forma de efectuar una comprobación segura de la afectación de una arteria vertebral es mediante la RM o angiografía. No obstante, si se encuentra una obstrucción, puede que no sea posible eliminarla porque la cirugía es más difícil en las arterias vertebrales que en las carótidas.

Tratamiento

El tratamiento de los AIT está dirigido a la prevención de los *ictus*. Los principales factores de riesgo de un *ictus* son la presión arterial alta, valores elevados de colesterol, tabaquismo y diabetes, por lo que siempre que sea posible, el primer paso para prevenirlo es abordar o corregir esos factores de riesgo. Se pueden administrar fármacos para reducir la tendencia de las plaquetas a formar coágulos, una de las principales causas del *ictus*. Uno de los fármacos de elección por su eficacia es el ácido acetilsalicílico, que suele prescribirse en dosis de un comprimido para niños una vez al día. A veces se prescribe el dipiridamol, pero en la mayoría de las personas no resulta tan eficaz. Las personas que no toleran el ácido acetilsalicílico pueden tomar ticlopidina. Cuando se necesiten fármacos más potentes, el médico puede prescribir anticoagulantes como heparina o warfarina.

El grado de obstrucción en las arterias carótidas ayuda al médico a establecer el tratamiento. Si un vaso sanguíneo está obstruido en más del 70% y si la persona ha tenido síntomas que sugieren un accidente vascular cerebral en los seis meses anteriores, entonces la cirugía puede ser necesaria para eliminar la obstrucción y prevenir un posible *ictus*. Por lo general, las obstrucciones menores se eliminan sólo si han causado AIT o *ictus*. Durante la intervención que se suele realizar en estos casos (endarterectomía), el médico elimina los depósitos de grasa (ateromas) de la arteria carótida, pero esta intervención tiene un riesgo del 1 al 2% de

causar un *ictus*. Por otra parte, en las obstrucciones menores que no han producido síntomas, el riesgo quirúrgico parece ser mayor que el que habría sin hacer nada.

INFARTO CEREBRAL

Un *ictus* (también denominado accidente vascular cerebral), está caracterizado por muerte de tejido del cerebro (infarto cerebral) como consecuencia de insuficiencia circulatoria y el consiguiente déficit de oxígeno al cerebro.

Un *ictus* puede ser isquémico o hemorrágico. En el de tipo isquémico, la circulación de una parte del cerebro se interrumpe debido a la obstrucción de un vaso sanguíneo, ocasionada por aterosclerosis o un coágulo. En un *ictus* hemorrágico, se produce la rotura de un vaso sanguíneo, lo que impide la circulación normal, provocando que salga sangre y ésta inunde un área del cerebro y lo destruya.

¿Por qué los *ictus* afectan sólo a un lado del cuerpo?

Lesionan sólo un lado del cerebro debido a que los nervios en el cerebro se cruzan hacia el otro lado del cuerpo, los síntomas aparecen en el lado del cuerpo opuesto al lado que ha sufrido la lesión (figura 5-1).

Figura 5-1. Infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral derecha.

Causas

En un *ictus* isquémico, la obstrucción puede producirse en cualquier parte de algunas de las arterias que van al cerebro. Por ejemplo, en una arteria carótida puede desarrollarse acumulación importante de grasa (ateroma) y

reducir la circulación al mínimo, de la misma forma que el agua pasa por una tubería medio obstruida. Esta situación es grave porque cada arteria carótida aporta un alto porcentaje de la sangre que necesita el cerebro. Dicha materia grasa también puede desprenderse de la pared de la arteria carótida, pasar a la sangre y quedar atrapada en una arteria más pequeña, obstruyéndola por completo.

Las arterias carótidas y vertebrales también pueden resultar obstruidas por otros motivos. Por ejemplo, un coágulo que se haya formado en el corazón o en una de sus válvulas puede desprenderse (convirtiéndose en un émbolo), ascender por las arterias hacia el cerebro y alojarse en el mismo. El resultado es un *ictus* debido a un émbolo (embolia cerebral). Esta clase de *ictus* son más frecuentes en las personas sometidas recientemente a cirugía de corazón, en aquellas con válvulas cardiacas defectuosas o con una arritmia cardiaca (sobre todo, fibrilación auricular). La embolia grasosa es una causa poco frecuente de *ictus*; si la grasa de la médula de un hueso fracturado llega a la circulación pueden generar muchas embolias al mismo tiempo, si se vuelve más compacto y obstruye las arterias.

Si una inflamación o infección producen el estrechamiento (estenosis) de un vaso sanguíneo del cerebro puede ocurrir un *ictus*. Las sustancias tóxicas como cocaína y anfetaminas pueden estrechar los vasos sanguíneos del cerebro y producir *ictus*.

La caída súbita de la presión arterial puede reducir la circulación cerebral de forma grave, lo que hace que la persona pierda el conocimiento. No obstante, si la disminución de la presión arterial es grave y prolongada se puede producir *ictus*. Esta situación puede ocurrir cuando la persona pierde gran cantidad de sangre a causa de heridas o por intervención quirúrgica, o bien debido a la frecuencia cardiaca anormal o arritmia.

Síntomas

Son de inicio súbito y desarrollo rápido, provocan lesión cerebral en minutos (*ictus* establecido). Con menos frecuencia, un el *ictus* puede empeorar a lo largo de horas, incluso durante 1 o 2 días, a medida que se va necrozando un área cada vez mayor de tejido cerebral (*ictus* en evolución). Por lo general, esta progresión suele interrumpirse, aunque no siempre, dando paso a periodos de estabilidad en que el área de tejido necrozado deja de crecer de forma transitoria o en los que se observa cierta

mejoría.

En función del área del cerebro afectada pueden producirse muchos síntomas diferentes. Éstos pueden ser los mismos que se manifiestan en los accidentes isquémicos transitorios. Sin embargo, la disfunción nerviosa suele ser grave, extensa, acompañarse de coma o estupor y suele ser permanente. Además, un *ictus* puede causar depresiones o incapacidad para controlar las emociones.

Un *ictus* puede producir un edema o hinchazón del cerebro, los cual es muy peligroso, debido a que el cráneo deja poco espacio para que el cerebro pueda expandirse. Por ello, la presión resultante pueda ocasionar aún más lesiones al tejido cerebral y empeorar los problemas neurológicos, aunque el *ictus* en sí, no haya aumentado de tamaño.

Diagnóstico

El médico puede diagnosticar *ictus* por medio de la historia y la exploración física. Esta última contribuye a que el médico pueda determinar dónde se localiza la lesión cerebral. También se suelen realizar pruebas de imagen como tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) para confirmar el diagnóstico, aunque dichas estudios sólo detectan el *ictus* cuando han transcurrido unos días del mismo.

Una TC o RM también son eficaces para determinar si el *ictus* ha sido causado por hemorragia o tumor cerebral. El médico puede realizar una angiografía en el caso poco probable de que se plantee la posibilidad de intervención quirúrgica.

El médico trata de establecer la causa exacta del *ictus*, puesto que es de suma importancia determinar si éste se ha producido por coágulo (embolia) que se alojó en el cerebro o por la obstrucción de un vaso sanguíneo debido a aterosclerosis (aterotrombosis).

En efecto, si la causa es un coágulo o embolia es probable que ocurra otro *ictus*, a menos que se corrija el problema subyacente. Por ejemplo, si se están formando coágulos en el corazón, por una frecuencia cardiaca irregular, ésta debe tratarse a fin de prevenir la formación de nuevos coágulos que pudieran ocasiones otro *ictus*. En esta situación, el médico suele realizar un electrocardiograma (para detectar posible arritmia) y también recomendar otros estudios del corazón. Éstas pueden ser: monitorización Holter, que consiste en la realización de un electrocardiograma continuo durante 24 horas; y ecocardiografía, que

valora cavidades y válvulas del corazón.

Aunque las demás pruebas de laboratorio son de poca utilidad se hacen para confirmar que el *ictus* no fue causado por carencia de glóbulos rojos (anemia), exceso de glóbulos rojos (policitemia), cáncer de los glóbulos blancos (leucemia) o infección. En alguna ocasión se necesita una punción lumbar después de un *ictus*. De hecho, esta prueba se lleva a cabo sólo si el médico está seguro de que el cerebro no está sujeto a demasiada presión, y ello por lo general requiere TC o RM. La punción lumbar es necesaria para comprobar si existe infección cerebral, para medir la presión del líquido cefalorraquídeo o para determinar si la causa del *ictus* ha sido una hemorragia.

Pronóstico

La mayoría de las personas afectadas de un *ictus* recuperan la gran parte de las funciones normales o casi todas ellas, y pueden llevar una vida normal. En otras se produce un profundo deterioro físico y mental, que las incapacita para moverse, hablar o alimentarse. En general, durante los primeros días, los médicos no pueden establecer un pronóstico acerca de la recuperación o empeoramiento de la situación del paciente. Cerca del 50% de las personas con parálisis de un lado del cuerpo y la mayoría de las que tienen síntomas menos graves, consiguen recuperarse de manera parcial en el momento de ser dadas de alta del hospital y al final serán capaces de atender por sí mismas sus necesidades básicas. Pueden pensar con claridad y caminar de modo adecuado, aun cuando puede haber limitación en el uso de una extremidad afectada. La limitación del uso de un brazo es más frecuente que el de una pierna.

Alrededor del 20% de las personas que han tenido un *ictus* mueren en el hospital; la proporción es mayor entre las personas de edad avanzada. Ciertas características de un *ictus* sugieren la probabilidad de un desenlace de mal pronóstico.

Revisten especial gravedad los *ictus* que producen pérdida de conciencia y los que deterioran la función respiratoria o cardiaca. Cualquier pérdida neurológica que persista después de seis meses es probable que sea permanente, aunque algunas personas continuarán presentando una lenta mejoría. Es peor el pronóstico entre las personas de edad avanzada que entre los más jóvenes. La recuperación es más difícil entre aquellas que son afectadas de otros trastornos médicos graves.

Tratamiento

Los síntomas que sugieran la posibilidad de n *ictus* constituyen una urgencia médica y la rápida actuación por parte de los médicos puede, a veces, limitar la lesión o prevenir daños adicionales. Muchos de los efectos producidos por *ictus* requieren asistencia médica, en especial durante las primeras horas. En primer lugar, los médicos administran oxígeno y se aseguran de que la persona afectada reciba los líquidos y alimentación adecuados por vía intravenosa.

Las recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica (GPC) son el uso de ácido acetilsalicílico (50 a 325 mg al día) o terapia combinada con dipiridamol de liberación prolongada o monoterapia de clopidogrel. En caso de *ictus* en evolución, se pueden administrar anticoagulantes como la heparina; pero estos fármacos no son útiles cuando se trata de *ictus* establecido. De hecho, no suelen suministrarse a personas con presión arterial alta y mucho menos en aquellas con hemorragia cerebral, porque aumentan el riesgo de derrame de sangre en el cerebro.

Las investigaciones recientes sugieren que la parálisis y otros síntomas pueden ser prevenidos o revertidos si durante las tres horas posteriores al inicio del *ictus* se administran ciertos fármacos que disuelven los coágulos, como la estreptoquinasa o el activador hístico del plasminógeno. Debe realizarse un estudio rápido para determinar si la causa se debe a coágulo y no a una hemorragia, la cual no puede tratarse con este tipo de fármacos. Hoy en día se está experimentando con otras nuevas medidas que pueden mejorar las posibilidades de un desenlace favorable, como el bloqueo de los receptores de ciertos neurotransmisores en el cerebro. Tras un *ictus* establecido se produce la muerte de cierta cantidad de tejido cerebral; el restablecimiento del flujo sanguíneo no puede recuperar la función del tejido cerebral muerto. Por lo tanto, la cirugía no suele ser eficaz. Sin embargo, en una persona cuyas arterias carótidas están obstruidas en más del 70% y que ha sufrido un *ictus* pequeño o accidente isquémico transitorio se puede reducir el riesgo de futuros *ictus*, eliminando la obstrucción. Para reducir tanto la hinchazón como el aumento de presión en el cerebro en las personas con un *ictus* agudo, se pueden administrar fármacos como el manitol, o en raras ocasiones, los corticosteroides. Una persona afectada de por *ictus* muy grave puede necesitar respirador artificial, bien sea porque ha desarrollado neumonía o para ayudar a

mantener una respiración adecuada. Se deben tomar todas las medidas necesarias para prevenir el desarrollo de úlceras causadas por presión en la piel, prestar atención a la función intestinal y urinaria. A menudo se deben tratar otros trastornos acompañantes, como insuficiencia cardiaca, arritmia, presión arterial alta e infección pulmonar. Dado que después de un *ictus* suelen desarrollarse cambios en el estado de ánimo (sobre todo depresión), los familiares y amigos deben informar al médico si detectan que la persona parece deprimida. La depresión puede tratarse con fármacos y psicoterapia.

Rehabilitación

Puede ser eficaz puesto que sirve de ayuda a muchas personas a sobreponerse al deterioro de una parte del tejido cerebral; otras pueden hacerse cargo de las tareas que antes realizaba la parte lesionada. La rehabilitación se inicia en cuanto se hayan estabilizado la presión arterial, pulso y respiración. Médicos, terapeutas y enfermeras combinan su experiencia para mantener un nivel adecuado de tono muscular del paciente, prevenir contracciones musculares y úlceras cutáneas por presión (que pueden resultar de la permanencia prolongada en cama en una misma postura) y enseñarle a caminar y a hablar de nuevo. La paciencia y perseverancia son fundamentales.

Después del alta hospitalaria, muchas personas se benefician de la rehabilitación en un hospital o centro de cuidados de enfermería, o centro de rehabilitación a horas convenidas, e inclusive en el propio hogar. Los fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales pueden sugerir formas de comportamiento y actitudes para hacer que la vida y seguridad en el hogar resulten más fáciles para la persona discapacitada.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Es un derrame de sangre en el interior del cráneo, puede producirse en el interior del cerebro o alrededor del mismo. Las que suceden en el interior del cerebro tienen las siguientes denominaciones en función del área en que ocurren: **hemorragias intracerebrales**, si es en el interior del cerebro; entre el cerebro y espacio subaracnoideo, **hemorragias subaracnoideas**; entre las capas del revestimiento del cerebro, **hemorragias subdurales**; y las que se producen entre el cráneo y el revestimiento del cerebro son

hemorragias epidurales. Independientemente de donde ocurran, las células cerebrales resultan destruidas. Del mismo modo, debido a que el cráneo no permite la expansión de los tejidos que contiene, un derrame de sangre aumenta de forma rápida y peligrosa la presión en el cerebro.

Causas

El traumatismo craneal es la causa más frecuente de hemorragia intracraneal en las personas menores de 50 años. Otras son: malformación arteriovenosa, alteración anatómica en las arterias o venas en el cerebro o alrededor del mismo. La malformación arteriovenosa puede estar presente desde el nacimiento, pero tan sólo puede conocerse su presencia si se manifiestan los síntomas. La hemorragia a partir de malformación arteriovenosa puede causar colapso y muerte súbita, por lo general tiende a ocurrir en adolescentes y adultos jóvenes.

En ocasiones, la pared de un vaso se puede debilitar e hinchar; tal circunstancia se denomina **aneurisma**. Las delgadas paredes de un aneurisma pueden romperse provocar hemorragia. Un aneurisma en el cerebro es otra causa de hemorragia intracraneal, lo que constituye un *ictus* hemorrágico (figura 5-2).

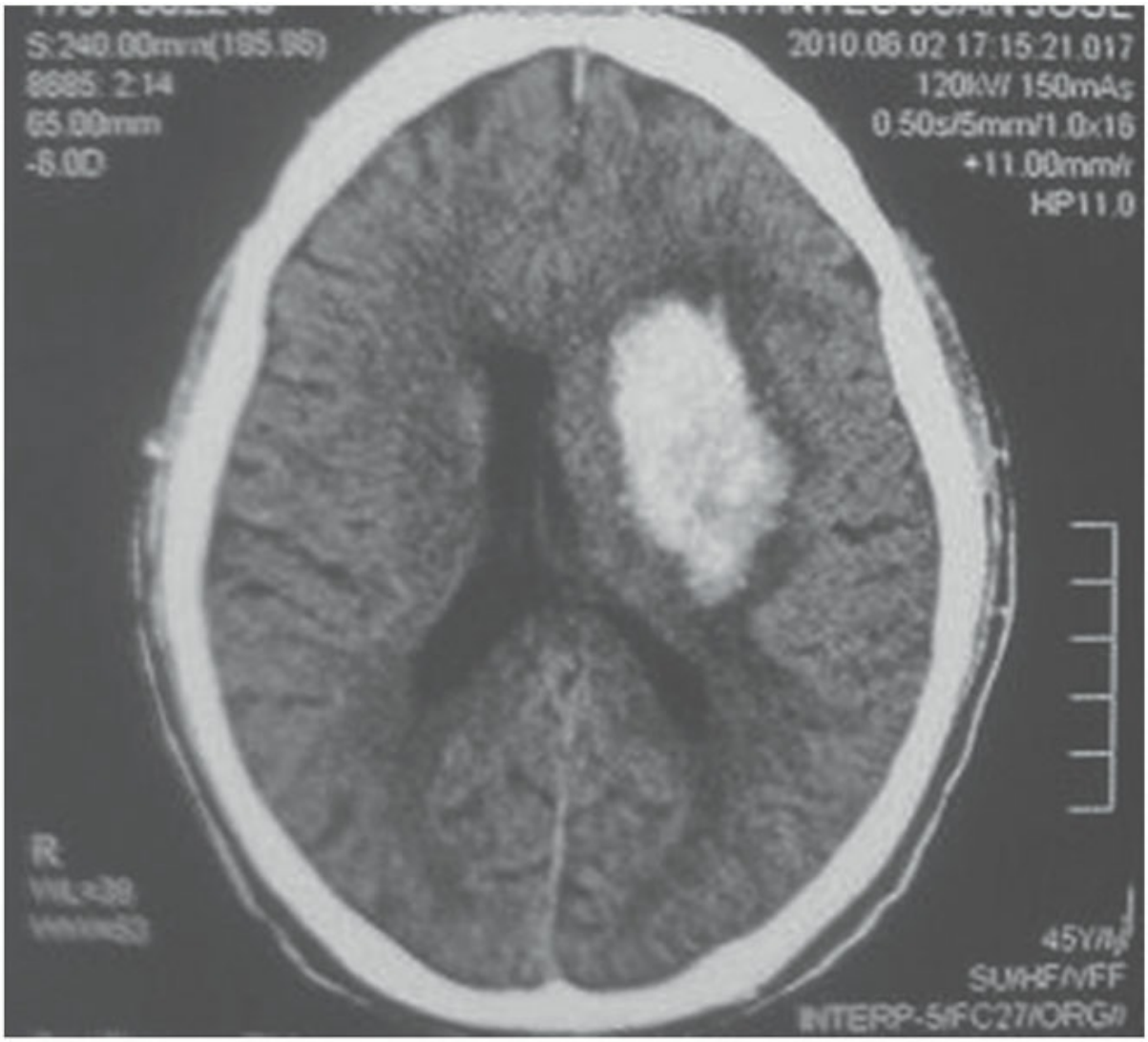


Figura 5-2. Localización de las hemorragias cerebrales.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Una hemorragia intracerebral (un tipo de *ictus*) es consecuencia de un derrame de sangre en el tejido cerebral profundo.

Diagnóstico

Comienza súbitamente con dolor de cabeza, seguido de síntomas de una pérdida progresiva de funciones neurológicas, como debilidad, incapacidad para moverse (parálisis), entumecimiento, pérdida del habla o visión y confusión. Son frecuentes náuseas, vómitos, crisis convulsivas, así como pérdida de conciencia, la cual puede ocurrir en pocos minutos.

El médico, a menudo puede diagnosticar hemorragia intracerebral sin necesidad de efectuar pruebas diagnósticas, pero cuando sospecha que se

ha producido *ictus*, suele realizar TC o RM. Ambas pruebas ayudan al médico a diferenciar un *ictus* isquémico de otro hemorrágico. También revelan la cantidad de tejido cerebral que se ha afectado y si hay aumento de presión en otras áreas del cerebro.

En general, no se realiza punción lumbar a menos que el médico considere que el paciente pueda tener meningitis o alguna otra infección, y que no se disponga de pruebas de imagen, o bien, que éstas no hayan puesto de manifiesto ninguna anormalidad.

Pronóstico y tratamiento

Es semejante al del *ictus* isquémico, con dos diferencias importantes en el caso de hemorragia: no se administran anticoagulantes y la cirugía puede salvar la vida de la persona, aunque suele dejarla con graves secuelas neurológicas. El objetivo de la intervención quirúrgica en estos casos es la eliminación de la sangre acumulada en el cerebro y la disminución de la presión intracraneal que está aumentada.

La forma más peligrosa de *ictus* es la hemorragia intracerebral. Por lo general el *ictus* es extenso y catastrófico, sobre todo si la persona padece hipertensión arterial crónica. Más del 50% de las personas con hemorragias extensas fallecen en unos días. Las que sobreviven suelen recuperar la conciencia y cierta función cerebral, al tiempo que el organismo va absorbiendo el hematoma. Los problemas tienden a persistir, pero la mayoría de las personas con hemorragias pequeñas suele recuperarse de forma significativa.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Es un derrame de sangre producido de repente en el espacio comprendido entre el cerebro y la capa que lo rodea (espacio subaracnoideo).

El origen habitual de la salida de sangre es la rotura súbita de un vaso sanguíneo debilitado (bien sea por malformación arteriovenosa o aneurisma). Cuando un vaso sanguíneo está afectado por aterosclerosis o infección, puede producirse la rotura del mismo y ocurrir a cualquier edad, pero son más frecuentes entre los 25 y los 50 años. En pocas ocasiones suceden a través traumatismo craneal.

Síntomas

Los aneurismas que producen hemorragias subaracnoideas no suelen presentar síntomas antes de la rotura, pero en ocasiones, comprimen un nervio o producen un pequeño derrame de sangre antes de una rotura importante y, en consecuencia, producen una señal de alarma, como dolor de cabeza, en la cara, visión doble u otros problemas visuales. Estos signos suelen ocurrir entre minutos y semanas antes de la rotura, y siempre deberían ponerse en conocimiento del médico lo antes posible para que pueda tomar las medidas oportunas, a fin de prevenir una hemorragia masiva.

La rotura suele producir cefalea repentina e intensa, a menudo seguida de pérdida de conciencia de corta duración. Algunas personas quedan permanentemente en estado de coma, pero es más frecuente que despierten y tengan sensación de confusión y somnolencia. La sangre y líquido cefalorraquídeo alrededor del cerebro irritan la membrana que lo envuelve (meninges) y ello produce cefalea, vómitos y mareos. También suelen manifestarse fluctuaciones frecuentes en la frecuencia cardiaca y respiratoria, a veces acompañadas de convulsiones. En unas horas o incluso minutos, la persona puede sentirse nuevamente somnolienta y confusa. Alrededor del 25% de estas personas tienen problemas neurológicos y por lo general parálisis en un lado del cuerpo.

Diagnóstico

El diagnóstico de hemorragia subaracnoidea suele establecerse con base en TC, para observa el lugar donde se ha producido la hemorragia. La punción lumbar, si fuera necesario practicarla, puede revelar la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo. Dentro de las 72 horas siguientes suele efectuarse una angiografía para confirmar el diagnóstico y para servir de orientación en caso de que sea necesario practicar una intervención quirúrgica.

Pronóstico

Alrededor de un tercio de las personas que padecen una hemorragia subaracnoidea, fallecen durante el primer episodio a causa de una extensa lesión cerebral. El 15% muere a las pocas semanas debido a una nueva hemorragia. En ocasiones es posible que una pequeña área sangrante se cierre por sí misma y no se vea en la angiografía, lo cual es signo de buen

pronóstico. Por otro lado, si el aneurisma no se interviene, las personas que sobreviven después de seis meses tienen 5% de probabilidades al año de que se produzca otro episodio.

Sin número personas recuperan gran parte o la totalidad de las funciones mentales y físicas después de una hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, a veces quedan secuelas de problemas neurológicos.

Tratamiento

La persona que pueda haber sufrido hemorragia subaracnoidea es hospitalizada de manera inmediata y se le aconseja evitar cualquier esfuerzo. Para controlar los dolores de cabeza intensos se administran analgésicos. En ocasiones se coloca un tubo de drenaje en el cerebro para disminuir la presión.

La cirugía sobre el aneurisma, ya sea para aislar u obstruir el mismo o para reforzar las paredes de la arteria debilitada, reduce el riesgo de que se produzca una hemorragia mortal más adelante. Se trata de una cirugía difícil y, a pesar del procedimiento utilizado, el índice de mortalidad es muy alto, sobre todo en personas que se encuentran en estado de estupor o coma. Existen controversias acerca del mejor momento para la intervención y ésta se decidirá en función de las características de cada persona. La mayoría de los neurocirujanos recomienda que la intervención se realice dentro de los tres días posteriores al inicio de los síntomas. Si la intervención se retrasa 10 días o más, los riesgos que comporta la cirugía se reducen pero, en cambio, aumentan las probabilidades de una nueva hemorragia.

SÍNDROMES CEREBROVASCULARES

En la enfermedad cerebrovascular, interrogatorio y exploración neurológica minuciosa representa el puntal del diagnóstico, sobre todo para localizar la región de la disfunción cerebral. Si la región corresponde a una arteria cerebral concreta, esto puede reducir el número de causas posibles. El establecer síndromes vasculares permite orientar el diagnóstico territorial del *ictus*, y por ende, posiblemente etiológico. Estos se dividen en tres grupos: 1) *ictus* de grandes vasos de la circulación anterior; 2) *ictus* de los grandes vasos de la circulación posterior; y 3) enfermedad de los pequeños vasos de cualquiera de los dos territorios.

En el *ictus* del territorio de grandes vasos de circulación anterior se pueden encontrar aterosclerosis, estenosis y hasta arteritis (causas más frecuentes), como factores desencadenantes. Al comprometer el territorio de: a) arteria carótida interna extracraneal; b) la carótida interna intracraneal; c) arteria cerebral media; y d) arteria cerebral anterior. Las manifestaciones más leves van desde ICT hasta una hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralateral. Si se afecta el hemisferio dominante puede haber afasia global. La afección de la arteria cerebral (AC) anterior suele ser más tolerable, en los casos de oclusión completa, es posible la aparición de trastornos localizados tanto de tipo motor, como sensitivo, tales como: parálisis de extremidad inferior contralateral, déficit sensitivo de los dedos del pie, abulia incontinencia urinaria, reflejos de presión palmar contralateral, alteraciones de la marcha (apraxia de la marcha) y afasia táctil.

La circulación posterior está formada por dos arterias vertebrales, la arteria basilar y las dos arterias cerebrales posteriores. Éstas pueden verse afectadas por aterotrombosis, embolismo, por fibrodisplasia muscular o disección de las arterias vertebrales. Las diversas manifestaciones clínicas pueden ir desde la afección del tercer par, con ataxia contralateral o hemiplejía contralateral. Puede presentarse parálisis de la mirada vertical y abulia. Puede haber un déficit hemisensitivo contralateral (síndrome de Déjerine-Roussy, referido como dolor intenso tipo “quemante”). También es posible la manifestación de hemianopsia homónima contralateral. Se puede presentar un cuadro de alucinosis peduncular en el que hay alucinaciones visuales de escena y objetos de colores brillantes, así como ceguera cortical, en la que el paciente no suele darse cuenta de la alteración o incluso negarla (síndrome de *Anton*). La afección de las vertebrales puede producir vértigo acompañado de disestesias ipsilaterales en cara y contralaterales en cuerpo, diplopia, disfonia disartria y síndrome de Horner contralateral. Este conjunto de manifestaciones se conocen como **síndrome bulbar lateral o de Wallenberb**. Un infarto en regiones del tallo como cerebelo o bulbo, con edema perilesional pueden evolucionar rápidamente hacia paro respiratorio.

Los infartos de pequeños vasos o “lacunares” se refieren a la oclusión de una pequeña arteria penetrante, sin importar la causa. Dicha oclusión es por aterotrombosis o lipohialinosis. Esto produce pequeños infartos que van desde 3 mm hasta 2 cm como máximo. La hipertensión arterial y edad son los principales factores de riesgo. Los infartos lacunares más

frecuentes son:

- Hemiparesia motora pura por un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o en la base de la protuberancia. Se ven afectados brazo, cara y pierna.
- *Ictus* sensitivo puro por infarto en la porción ventrolateral del tálamo.
- Hemiparesia atáxica por infarto en la base de la protuberancia.
- Disartria y mano o brazo torpes debido a infarto en rodilla de la cápsula interna.
- Hemiparesia motora pura con afasia motora (de Broca), debida a la oclusión trombótica de una rama lenticuloestriada que irriga rodilla y brazo anterior de la cápsula interna.

Un infarto lacunar puede ir precedido por episodios recurrentes de ICT, e inclusive presentarse varias veces al día y remitir en cuantos minutos. Desde su inicio, la enfermedad aterotrombótica de un gran vaso puede manifestarse con un síndrome lacunar.

Por lo que en estos casos es prioritario buscar una fuente embolígena, ya sea carotidea o cardiaca.

Bibliografía

Albers GW *et al*.: Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. 5ª ed. ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Chest 1998;114:683S.

Estañol B, Aguilar F: Isquemia Cerebral Aguda. Terapéutica Neurológica. Temas Selectos de Medicina Interna 1996;4(4):819-828.

Genton E, Barnett HJM: Cerebral ischemia: the role of thrombosis and of antithrombotic. Study Group on Antithrombotic Therapy. Stroke 1077;8:150.

Longo *et al*.: *Harrison, Principios de Medicina Interna*, 15ª edición. McGraw Hill, 2002:2769-2796.

6
Cefaleas

Guillermo Horacio Romero Peredo

INTRODUCCIÓN

Dentro de los síndromes dolorosos la cefalea es el que presenta una mayor incidencia y prevalencia. Es además un síntoma neurológico frecuente y el principal motivo neurológico de consulta.

En la mayoría de los casos obedece a un proceso sin base estructural identificables como en las cefaleas primarias mientras que por el contrario las cefaleas secundarias se deben a procesos de tipo estructural o infeccioso.

DEFINICIÓN

La cefalea es un síntoma que se refiere generalmente como dolor que, debería englobar a todos los dolores localizados en la cabeza pero que en la práctica se restringe a molestias originadas en la bóveda craneana, de características e intensidad variables dependiendo de la causa que las origina.

EPIDEMIOLOGÍA

En el 33% de los pacientes ambulatorios con cefalea, ésta es de tipo tensional. La migraña corresponde al 20-25% de los casos y el resto consta sobre todo de la variedad o de la “combinación” de la clasificación antigua

(contracción de músculos en tensión y migraña) y menos del 0.5% se relacionan con tumores cerebrales. El aspecto clave en el diagnóstico es la diferenciación de cefaleas con pronósticos benignos de las de aquéllas con consecuencias graves (tumores, infecciones y accidentes cerebrovasculares).

CLASIFICACIÓN

International Headache Society (IHS) 1988:

I. Cefaleas primarias

1. Migraña.
2. Cefalea tipo tensional.
3. Cefaleas trigeminoautonómicas. Cefalea en racimos y hemicránea paroxística crónica.
4. Cefaleas misceláneas no asociadas a lesiones estructurales:
- Cefalea primaria del ejercicio físico.
- Cefalea tusígena primaria.
- Cefalea primaria relacionada con actividad sexual.
- Cefalea hípnica.
- Cefalea “en trueno” primaria.
- Hemicránea continúa.
- Cefalea diaria de reciente comienzo.
- Cefalea punzante idiopática.

II. Cefaleas secundarias

1. Cefalea asociada con traumatismo craneoencefálico.
2. Cefalea asociada con trastornos vasculares.
3. Cefalea asociada con trastorno intracraneal no vascular.
4. Cefalea asociada con abuso o supresión de sustancias.
5. Cefalea asociada con infección o no cefálica.
6. Cefalea asociada con trastorno metabólico o de la hemostasia.
7. Cefalea o dolor facial asociados con trastornos del cráneo, cuello, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras craneales.
8. Neuralgias craneales, dolor de tronco nervioso y dolor por

desaferentación
9. Trastornos psiquiátricos.
10. Cefaleas no clasificables.

Cefaleas primarias

Este grupo de cefaleas recurrentes y benignas constituyen el principal campo de acción del médico de atención primaria en lo que a cefaleas se refiere.

Definición

La cefalea tensional, también denominada cefalea por contracción muscular, es la cefalea más frecuente. Es una cefalea opresiva, bilateral, intensidad moderada, no se acentúa con actividad física duración entre 30 minutos y 7 días, sin náuseas, ni vómito pudiendo haber foto o sonofobia (no ambas). Su patogenia es desconocida aunque en la mayoría de los casos parece existir una tensión excesiva de la musculatura cervical y pericraneal. Se cuentan con algunos subtipos:

a) Episodios Infrecuentes: 1 episodio al mes.
b) Episodios frecuentes: 1-14 episodios al mes.
c) Crónica más de 15 episodios al mes.
d) Probable: no cumple con los criterios.

La migraña es un tipo de cefalea que generalmente es unilateral y pulsátil, con duración de 4 a 72 horas. De intensidad moderada –severa, se incrementa con la actividad física, casi siempre se asocia con aura visual, náusea, vómito, sonofobia y fotofobia.

Cefalea trigeminoautonómica, es una cefalea unilateral acompañada de clínica autonómica ipsilateral (inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, congestión nasal, síndrome de Horner, edema palpebral, sudoración en frente y hemicara. Subtipos:

a) Cefalea en racimos.
b) Hemicraneal paroxística crónica.

Epidemiología

Al menos 21% de la población sufren una cefalea tensional en algún momento de su vida, es más frecuente en mujeres y suele iniciar a partir de los 20 años en crisis de duración variable. Se calcula que entre el 10-15% de la población padece migrañas. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres (2-4: 1) y la mitad tiene antecedentes familiares de migraña. El 80% de los pacientes tienen su primer episodio antes de cumplir los 30 años y en menos del 3% se produce después de los 50 años.

Cuadro clínico

En la cefalea tensional el dolor es continuo aunque respeta el descanso nocturno y de forma característica desaparece o disminuye durante las actividades cotidianas recreativas. La localización es occipitonucal, frontal, holocraneal e, incluso, hemicraneal (15% de los casos). Se describe como una sensación de pesantez o tirantez y, a veces, como un escalofrío. Es frecuente la presencia de una sensación inespecífica de mareo y de dificultad subjetiva para la bipedestación. Son clave los aspectos psicopatológicos y asociación con estrés, ansiedad o depresión leve.

En la migraña el dolor se describe como pulsátil aunque puede ser sordo u opresivo cuando el paciente está inmóvil, empeora con el ejercicio, la maniobra de Valsalva o los cambios posturales; la mayoría tiene fotofobia y sonofobia. Como sintomatología asociada, el 90% tiene náusea y casi el 50%, vómito, anorexia, diarrea e intolerancia al olor de la comida o el tabaco. La exploración física suele ser normal y sólo se debe poner énfasis en la sintomatología asociada que exacerba el cuadro.

Guías diagnósticas de consulta externa

Identificar signos neurológicos locales, papiledema, alteraciones del estado mental o cambios en la personalidad especialmente si hay antecedentes de traumatismo en ancianos o alcohólicos.

Los factores precipitantes más comunes de una crisis migrañosa son:

a) Estrés.
b) Alimentos ricos en tiramina (chocolate, vino tinto, lácteos, otros), en nitritos (bocadillos tipo Frankfurt) y en glutamato (conservas, comida china).

c) Estrógenos y anticonceptivos orales.
d) Analgésicos y ergotamínicos (uso crónico).
e) Vasodilatadores (nitritos, nifedipino).
f) Reserpina, indometacina, teofilina y derivados.
g) Menstruación.

Clasificación de la migraña

1. Migraña con aura o clásica: más comúnmente escotomas, fotopsias o hemianopsias.
2. Migraña acompañada: sensación hemicorporal de parestesias o debilidad
3. Migraña vertebrobasilar o de Bickerstaff: focalidad del tronco encefálico en forma de coma, diplopía o parestesias periorales.
4. Migraña oftalmolpléjica o retiniana: debilidad de los músculos oculomotores o aura consistente en amaurosis bilateral.
5. Equivalente migrañoso: sobre todo en la infancia, aparece sólo el aura no seguida de cefalea. Además se relación con vómitos cíclicos, dolor abdominal recurrente, vértigo paroxístico benigno de la infancia, suelen desarrollar crisis de migraña en la adolescencia-juventud.
6. Migraña hemipléjica familiar, aura motora con hemiparesia, descritas dos formas familiares (cromosomas 19 y 1).
7. Migraña esporádica, aura motora con hemiparesia
8. Migraña complicada: tras un episodio típico de migraña con aura, la focalidad neurológica persiste y aparece un infarto cerebral. El diagnóstico de infarto migrañoso se basa en una historia previa de migraña con aura y en ausencia de trastornos de la coagulación o de otras patologías.

Complicaciones

- Migraña crónica, cefalea de más de 15 días durante un mes durante 3 o más meses.
- Estatus migrañoso, la fase de cefalea del ataque de migraña dura más de 72 h.
- Aura persistente sin infarto, los síntomas del aura duran más de una semana sin evidencia de infarto en pruebas de imagen
- Infarto migrañoso, infarto en pruebas de imagen. Clínica de aura mantenida tras ataque típico y descartando otras causas. Mujeres

mayores con anticonceptivos orales y fumadoras.

- Epilepsia desencadenada por migraña, crisis comicial en las primeras horas del ataque de migraña.

Laboratorio y gabinete

Dado que no hay un sustento orgánico identificable, no hay estudios específicos y generalmente se recurre a ellos cuando cambian las características de presentación de un dolor crónico o cuando se identifican signos de alarma como los mencionados, en cuyo caso son de utilidad la TAC y, en casos seleccionados, RMN, EEG y punción lumbar.

Tratamiento

Es importante una anamnesis y exploración adecuadas. En la cefalea tensional el tratamiento es sintomático, se emplean analgésicos como paracetamol, ASA o AINE, es importante tranquilizar al enfermo y eventualmente pueden utilizarse miorrelajantes, calor húmedo y en casos seleccionados antidepresivos y psicoterapia. En casos de migraña es muy importante la eliminación de agentes desencadenantes cuando es posible. Si hay pocos episodios de dolor (<4/mes), el tratamiento es sintomático (ASA, paracetamol o AINE) y debe administrarse cuanto antes ya que una vez establecido el dolor.

Fármacos orales son menos eficaces o requieren de manejo conjunto con antieméticos u otra vía de administración. Si estos medicamentos no controlan el dolor o no son tolerables, se indican derivados ergotamínicos (ergotamina y dihidroergotamina) con o sin cafeína. Se dispone también de triptanos, agonistas selectivos de los receptores 5-HT, (sumatriptán, zolmitriptán, etc.) que, al igual que los ergotamínicos, están contraindicados en pacientes con enfermedades cardiovasculares por la posibilidad de inducir vasoconstricción; son más costosos, tienen mayor incidencia de recurrencias, efectos secundarios subjetivos (50% generalmente banales) y no deben administrarse junto con ergotamínicos, ISRS y litio. Tratamiento preventivo de la migraña, está indicado cuando existe al menos un episodio por semana que incapacite al paciente; debe administrarse durante un período mínimo de 3 meses y máximo de 9. Se utilizan: Beta-bloqueadores (son los fármacos de primera elección, sobre todo el propanolol), bloqueadores de canales de calcio, gabapentina y ácido valproico.

Cefaleas secundarias

Cefalea postraumática, secundaria a traumatismos cefálicos o cervicales.

a) Aguda aparece durante los 14 días siguientes al traumatismo craneoencefálico o a la recuperación de la conciencia.
b) Crónica aparece después de 14 días y se mantiene más de dos meses
c) Aguda por latigazo cervical igual a la anterior aguda
d) Crónica por latigazo cervical igual a la anterior crónica.

Cefalea por trastornos vasculares:

a) Hemorragia subaracnoidea
b) Hematomas intracraneales y extracerebrales, hematoma epidural o subdural. Cefalea, disminución de conciencia o focalidad con trauma craneal previo a veces banal
c) Disección Arterial, traumatismo cervical o conectivopatía, dolor hemicraneal y síndrome de Horner
d) Trombosis Venosa.
e) Trombosis del seno cavernoso, dolor orbitario, proptosis, quemosis, afectación de V par (primera rama) III, IV y VI pares craneales.
f) Arteritis de células gigantes
g) Carotidinia, dolor laterocervical irradiado a hemifacies ipsilateral
- Aguda secundaria a infección respiratoria alta o corticoides
- Crónica, antecedentes de migraña

h) Hipertensión arterial,
- Aguda eclampsia, feocromocitoma, encefalopatía hipertensiva
- Crónica

Cefaleas intracraneales no vasculares:

a) Hipertensión intracraneal benigna.
b) Hipertensión de liquido cefalorraquídeo.
c) Hipertensión endocraneal por hidrocefalia secundaria a neoplasia.
d) Postcrisis comicial (convulsiva).

Cefalea con abuso o supresión de sustancias

a) Tóxicos, $CO_{2,}$ pegamento, barnices, pinturas.
b) Medicamentos, nitritos, AINE, teofilina, L-DOPA, IECA, IMAO, ranitidina, corticoides, sildenafilo.
c) Alimentos, nitritos (salchichas, comida de barbacoa), glutamato (comida china), aspartato (sacarina).
d) Hábitos, cafeína, bebidas alcohólicas.

Cefalea asociada con infección o no craneal

a) Infección intracraneal, cefalea como signo cardinal de síndrome meníngeo, bacteriana o viral; aguda, subaguda o crónica.
b) Inflamación no infecciosa, sarcoidosis, conectivopatías, carcinomatosis meníngea, meningitis química.
c) Seudomigraña con pleocitosis, similar a la migraña con aura y linfocitosis del líquido cefalorraquídeo.

Cefalea asociada con trastorno metabólico o de la hemostasia:
Hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, hipercalcemia, anemia severa, trastornos hidroelectrolíticos en nefropatías o diálisis.

Cefalea o dolor facial asociados con trastornos del cráneo, cuello, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras craneales:

a) Cervicogénica dolor cervical irradiado o no, con limitación de movimientos.
b) Otorrino laríngea, sinusitis, mastoiditis, otitis externas.
c) Ocular, defectos de refracción, astenopatía (defecto aislado de la acomodación) queratitis, uveítis, glaucoma agudo.
d) ATM articulación temporomandibular, síndrome de Costen: maloclusión intermaxilar, apertura incompleta mandibular, clikcs, dolor a la palpación.

Neuralgias craneales, dolor de tronco nervioso y dolor por desaferentación

a) Neuralgia trigeminal.
b) Neuralgia occipital.
c) Neuralgia postherpética, en territorio del trigémino (ganglio de Gasser) o del facial (ganglio geniculado), dolor intenso, lancinante, en área de lesiones.

Trastornos psiquiátricos

a) Cefalea en trastornos de somatización, la cefalea se asocia a otros síntomas poco sistematizados.
b) Cefalea en trastornos psicóticos, paciente psiquiátrico que además sufre alguna variedad de cefalea.

Cefaleas no clasificables o misceláneas

a) Cefaleas no incluidas en la clasificación
b) Cefaleas inespecíficas, faltan o sobran criterios para incluirla en algún subtipo.

El principal elemento diagnóstico en la evaluación del paciente con cefalea es la historia clínica. Los objetivos del estudio del paciente con cefalea son descartar las cefaleas secundarias e identificar correctamente las primarias, aunque ya se mencionó en otros apartados algunas estadísticas que pueden orientar para su diagnóstico.

La realización cuidadosa de una anamnesis y exploración física permite establecer diagnósticos correctos. En la anamnesis se deben recoger los antecedentes personales incluyendo hábitos tóxicos y medicación utilizada y antecedentes familiares y algo muy importante las características clínicas de la cefalea. Perfil temporal (duración, horario de presentación), localización (Hemicraneal, holocraneal, en banda, en casco, retro o periocular, etc.) intensidad, tipo de dolor, forma de inicio, factores agravantes y desencadenantes, cambio de características, y tipo de remisión (autolimitada, medicada, etc.) síntomas relacionados al evento de cefalea (náuseas, vómito, fotofobia, fonofobia, fotopsias, escotomas, hemianopsia, diplopía, síntomas focales motores o sensitivos, vértigo, disartria, disfasia, confusión, crisis comiciales, entre otros).

Se deben identificar signos de alarma como:

1. Instauración aguda explosiva.
2. Aparición en la edad adulta (más de 50 años).
3. Cefalea nueva en pacientes con cefaleas crónicas o cambio de las características de estas últimas.
4. Cefalea nocturna o que aumenta con el sueño.
5. Cefalea que se desencadena con el esfuerzo.
6. Cefalea progresiva.
7. Cefalea fiebre y vómito.
8. Cefalea y síntomas focales.
9. Cefalea que no responde al tratamiento adecuado.

En la exploración física se deben determinar las constantes vitales y realizar una exploración general y neurológica, prestando atención a los signos que puedan orientar a una etiología determinada.

Según las características de cada caso pueden ser necesarias determinadas pruebas diagnósticas.

Algunos tratamientos que es posible mencionar siempre y cuando se elimine la causa como en las cefaleas secundarias. Se valora la intensidad y con base en esto se puede determinar un tratamiento.

En caso de náuseas y vómito se indicará metoclopramida 10 mg, cada 8 o cada 12 h, domperidona 10 mg, se puede indicar 10 a 20 mg, cada 6 a 8 h. Además se puede relacionar con un ansiolítico (benzodiazepina o barbitúrico de corta duración) junto con las medidas generales de reposo en un tranquilo y sin estímulos sonoros o visuales.

En ocasiones la sedación es necesaria, ya sea con benzodiazepinas o neuroléptico, hidratar al paciente con fluidos intravenosos y además se agregará del antiemético algún esteroide como dexametasona 4 mg cada 8 o 24 horas. Durante cinco días o también prednisona 40 a 60 mg/día disminuyendo poco a poco de 1 a 3 semanas.

Criterios para internamiento de una migraña:

1. Cefalea o migraña oftamopléjica
2. Sospecha de infección del sistema nervioso central
3. Sospecha de enfermedad vascular aguda (EVC)
4. Toxicidad inducida por fármacos

5. Estatus migrañoso

6. Fracaso del tratamiento ambulatorio de la crisis y deterioro del paciente.

Algunos analgésicos utilizados son: ácido acetilsalicílico (ASA) 500 mg a 1 g, cada 6 h; paracetamol 1 g, cada 8 h, dosis máxima 4 g al día; metamizol 500 mg, cada 6 a 8 h. Los AINE como naproxeno 500 mg, cada 12 h; ibuprufeno 400 mg, cada 8 h; indometacina 25 mg cada 8 h; ketorolaco 10 mg cada 6 h.

Otros fármacos específicos son:

1. Ergotamínicos son de segunda elección frente a los triptanes como la dihidroergotamina 0.5 mg a 2 mg se puede repetir cada 30 minutos hasta máximo 6 grageas al día. Tartrato de ergotamina con cafeína de igual administración al anterior se debe evitar su uso no más de dos veces a la semana por el alto riesgo de isquemia arterial periférica (ergotismo).

2. Triptanes no se deben asociar con ergotaminicos, sumatriptan 50 mg. Después de la dosis inicial se puede repetir a las 2 horas hasta un máximo de 300 mg al día. Intranasal 10 a 20 mg máximo 40 mg al día, inyectable de 6 mg máximo 12 mg al día. No se debe relacionar con IMAO o con inhibidores de la recaptura de serotonina, está contraindicado en cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, hipertensión, en niños y ancianos, se debe evitar en migraña basilar, hemipléjica y retiniana también en la de aura prolongada. Naratriptán 2.5 mg después de la primera dosis se puede repetir a las 4 h. Tiene menor tasa de recurrencia que el sumatriptan aunque su inicio de acción es más lenta. Rizatriptán 10 mg después de la primera dosis se puede repetir a las 2 h. Máximo 30 mg al día. Es el que tiene la tasa de recurrencia más alta, en caso de uso de β bloqueadores se baja la dosis a 5 mg. Almotriptán 12.5 mg dosis máxima al día 50 mg es el mejor tolerado. Otros triptanes son eletriptán 20 y 40 mg, máximo 80 mg al día, zolmitriptán 2.5 mg y 5 mg, dosis máxima al día de 10 mg, intranasal una dosis de 5 mg y a las 2 horas se puede repetir. Todos los triptanes tienen las mismas contraindicaciones e interacciones que el sumatriptán.

3. Otros tratamientos

Neurolépticos:

a) Cloropromazina grageas de 25 y 100 mg, inyectable de 25 mg.

Dosis 10 a 15 mg vía oral o 0.1 mg/kg intravenoso.

b) Olanzapina comprimidos de 2.5 mg cada 30 minutos hasta un máximo de 10 mg.

Opiáceos:

a) Meperidina: inyectable de 100 mg dosis 1 a 1.5 mg/kg/s.c. intravenoso lento o intramuscular

b) Morfina: comprimidos 10 mg, dosis 10 mg hasta cada 4 h.

c) Pentazocina: comprimidos de 50 mg inyectable 30 mg, dosis 50 mg cada 6 a 8 h, o 30 mg cada 8 h. Intramuscular o intravenoso lento.

Esteroides:

a) Dexametasona inyectable dosis de 4 mg cada 8 a 24 h intravenosa, lenta.

b) Prednisona comprimidos 2.5, 5 y 30 mg, dosis 40 a 60 mg al día, vía oral una semana y posteriormente suspensión gradual.

Profilaxis de cefaleas y migrañas

Se realiza en los siguientes casos: ataques semanales o varios mensuales, ataques prolongados o muy debilitantes, patrón de ataques predecibles (menstruación).

1. β bloqueadores. En pacientes con angina y ansiedad.

a) Propanolol 40 mg al día aumentar paulatinamente hasta 240 mg/día.

b) Atenolol 50 a 100 mg al día.

Contraindicados en diabetes mellitus, bloqueo AV, asma, migraña con aura prolongada, depresión, migraña hemipléjica y basilar.

2. Antagonistas del calcio. De elección en migraña hemipléjica, basilar y de aura prolongada.

a) Flunarizina 5 mg antes de acostarse y hasta 10 mg al día.

b) Verapamilo 80 mg cada 8 h, se puede aumentar cada dos días hasta dosis máxima de 480 mg/día.

3. Antidepresivos tricíclicos. En caso de relación con depresión, ansiedad, insomnio.

a) Amitriptilina inicio 25 a 50 mg al día antes de acostarse se puede aumentar 10 mg cada 3 días.

4. Ácido valproico. Cuando se relaciona con epilepsia, ansiedad,

enfermedad bipolar. Dosis inicial de 200 mg cada 12 h con una dosis habitual de 400 mg a 1 g. Al día repartido en dos tomas.

5. Topiramato. Dosis inicial de 25 mg al día al acostarse y subir semanalmente 50 mg cada 12 h, aunque tiene algunos efectos secundarios indeseables como baja de peso, nefrolitiasis, cólicos renoureterales y parestesias.

6. AINE. Ibuprofeno 400 mg cada 8 h.

7. Antiserotoninérgicos. Ciproheptadina 0.25 mg/kg/día repartido en 2 o 3 tomas se usa en niños.

8. Otras terapéuticas asociadas manejadas en cada caso particular.

a) Oxigenoterapia relacionada con medicación.

b) Carbonato de litio.

c) Los mencionados asociados, prednisona, sumatriptan, verapamilo, ergotamina, indometacina, entre otros.

Bibliografía

Adams RD, Víctor M: *Headache and other craniofacial pains, in Principles of Neurology*, 6th edition (international),McGraw Hill, USA,1997:167-193.

Aminoff MJ: Headache. In: *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 42nd edition. Lange Medical Books/Mc Graw-Hill. 2003:946-950.

Berbel GJ: Cefaleas y algias craneofaciales. En: Diagnóstico y Tratamiento Médico, España: Marbán Libros S.L. 2011:356-371.

Gómez JP: Cefalea. En: *Medicina Interna*, Rodés. Editorial Masson, 1997:127-136.

Stem BJ: Cefalalgia. En: NMS Medicina Interna. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana. 2003:785-789

Volcy G.M. Cefalea tipo tensional: Diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. Acta Neurol Colombia 2008:24(3):s14-s27.

7
Estado de coma

Francisco Hernández Pérez

Desde el punto de vista neurológico, conciencia se define como la capacidad de estar despierto y en relación consigo mismo, y con el medio ambiente.

Existen dos componentes esenciales de la conciencia: contenido y un sistema activador. El contenido se integra en los hemisferios cerebrales y tiene relación con todas las funciones cognoscitivas como la memoria, cálculo, abstracción, juicio, entre otra; por otra parte, el sistema activador que está representado por la sustancia reticular, la cual tiene su ubicación anatómica en segmentos mesencefálicos, pónticos y talámicos.

DEFINICIONES

Conciencia: estado de despierto con la percepción inalterada del tiempo, el espacio y la persona.

Somnolencia: el paciente tiende a permanecer dormido y puede ser despertado con cualquier estimulo sensorial o sensitivo llegando con facilidad al estado de alerta.

Sopor: estado en que el paciente responde sólo a estímulo verbales intensos o sensitivos como el dolor, permaneciendo reactivo durante algunos minutos.

Estupor: grave depresión del estado de alerta en el que el paciente sólo responde a un estímulo **intenso** y **constante**, tan pronto como el

estímulo cesa recae nuevamente en el estado de falta de respuesta.

Coma: es la pérdida de las funciones de relación y autopercepción con conservación de las funciones vegetativas.

Delirio: se caracteriza por alteraciones agudas de la atención con cambios en el nivel de conciencia y del pensamiento. Es un estado confusional fluctuante acompañado de hiperactividad simpática. Se aplica el término, cuando el paciente confuso tiene además taquicardia, diaforesis, temblor, midriasis e hipertensión arterial. En general la confusión pura se observa con más frecuencia en encefalopatías metabólicas y en intoxicaciones leves con drogas sedantes, mientras que el *delirium* se relaciona con aumento de los niveles de catecolaminas circulantes, tales como intoxicación por drogas estimulantes, hipertermia, abstinencia de sedantes o alcohólica.

Mutismo aquinético: es un estado de alerta aparente, silencioso con ausencia de manifestaciones de actividad mental. Es una vigilia aparente, sin contenido de conciencia. Contrario al estado de conciencia mínimo, no hay respuesta a ningún tipo de estímulo, y a diferencia del estado vegetativo, no tienen espasticidad o reflejos anormales, sugiriendo indemnidad de las vías corticoespinales.

ESTADOS AGUDOS DE ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

- Alteraciones agudas del contenido de la conciencia (estados confusionales agudos)

- Estado confuso obnubilado (confusional hipoalerta)
- Delirio (estado confusional hiperalerta)

- Alteraciones agudas del estado de vigilia

- Obnubilación
- Estupor
- Coma

ESTADOS SUBAGUDOS O CRÓNICOS DE ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA

- Demencia
- Hipersomnia
- Estado vegetativo

- Mutismo acinético

Los estados confusionales agudos denotan situaciones en las que predomina la alteración del contenido de la conciencia, pero en las cuales existe relación con trastorno de la vigilia que determina su identificación. Por lo general, su aparición se asocia a la encefalopatía metabólica y en la mayoría de las ocasiones son diagnosticadas de manera errónea como trastornos psiquiátricos. El término confusión denota la incapacidad del individuo para pensar con la claridad y celeridad acostumbrada, siendo imposible una ideación normal, desintegrándose la interacción y adaptación con el ambiente.

FISIOPATOLOGÍA

El nivel normal de conciencia depende de la integridad de sistema reticular activador ascendente (SRAA), de los hemisferios cerebrales y las vías de interconexión entre ambos. El SRAA es una estructura polisináptica que se encuentra en la región paramedial del tronco encefálico, desde el bulbo hasta los núcleos talámicos medios, reticular e intralaminar. En él se integra la información sensorial y sensitiva que estimula el despertar y vigilia, y que por intermedio de los núcleos talámicos, se amplifican los mecanismos de alerta que estimulan la corteza cerebral.

Así pues, para que una lesión produzca un estado de coma se requiere afectar el SRAA en el tronco encefálico o ambos núcleos talámicos, tal como sucede en algunos tipos infartos. En el caso de los hemisferios cerebrales, la lesión debe ser bilateral y extensa; sin embargo, hay lesiones unilaterales (hematomas y tumores) que pueden ocasionan efecto de masa y dar lugar a estado de coma por compresión del tronco encefálico secundario a hernia transtentorial.

Algunos trastornos metabólicos pueden causar coma al interrumpir el aporte de sustratos energéticos (hipoxia, isquemia, hipoglucemia, entre otros) o al alterar la exitabilidad neuronal (intoxicación por drogas o toxinas, alteraciones hidroelectrolíticas, anestesia, entre otros). Estas mismas alteraciones metabólicas en su forma más leve pueden ocasionar **estados confusionales agudos**.

ETIOLOGÍA

Existe una importante gama de etiologías del coma, de las cuales se mencionan las más importantes. Para fines prácticos se dividen en dos grupos:

1. Coma estructural: causado por lesiones destructivas y compresivas (15 a 20%):

a) Lesiones supratentoriales:

- Hematomas epidurales y subdurales
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Empiema subdural
- Neoplasias
- Infartos hemisféricos y talámicos bilaterales
- Trombosis del seno venoso y venas cerebrales

b) Lesiones infratentoriales:

- Hematomas epidurales y subdurales de fosa posterior
- Hemorragia pontina y cerebelosa
- Infartos de mesencefalo, puente y cerebelo
- Abscesos y granulomas
- Neoplasias
- Lesiones desmielinizantes: esclerosis múltiple, mielonisis pontina, entre otras

2. Coma metabólico: de múltiple etiología y que ocasiona afectación global de las polisinápsis (65 a 75%)

- Drogas
- Intoxicaciones
- Hipoxia
- Hipoglucemia
- Infecciones
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática, entre otros.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La valoración inicial de un paciente con estupor o coma debe incluir una historia clínica completa. La obtención de datos se realiza interrogando a terceras personas como familiares o conocidos, paramédicos e incluso curiosos que presenciaron el inicio de la enfermedad. Conocer los

antecedentes de enfermedades previas es de relevancia, el consumo de medicamentos, internamientos anteriores, uso de fármacos, antecedentes de intentos suicidas, traumatismo craneal recientes e incluso los no recientes (sucedidos hace más de 10 días), entre otros.

En algunas ocasiones y a pesar de contar con una buena historia clínica, las causas de las alteraciones neurológicas parecen inciertas. Por lo que una buena exploración física (de la cabeza a los pies) y neurológica, aunado a unos cuantos estudios complementarios, puede dar algunas pistas sobre la causa.

No obstante, los cambios en las siguientes variables fisiológicas puede orientar sobre la naturaleza del daño y el curso de la enfermedad: 1) estado de conciencia y respuestas motoras; 2) tipo de respiración; 3) tamaño y reactividad de las pupilas; 4) movimiento de los ojos y respuesta oculovestibulares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Estado de conciencia y respuestas motoras

Se realiza investigando el nivel de vigilia con estímulos progresivamente mayores, iniciando con el volumen de la voz hasta llegar a los estímulos nociceptivos como la presión con los nudillos sobre prominencias óseas del paciente, con los cuales se podrá observar si existe alguna reacción. Las respuestas motoras musculosqueléticas como las posturas estereotipadas (descerebración y decorticación) denotan disfunción grave de sistema corticoespinal, por otro lado las respuestas de abducción y evitación de una extremidad indican que está intacto el sistema corticoespinal. La flacidez generalizada sugiere afectación del tronco o coma metabólico profundo, y la hipertonía generalizada suele ser de origen metabólico. Se puede detectar hemiparesia en el caso de lesiones cerebrales localizadas, así como convulsiones, vómito, asterixis, entre otros movimientos anormales.

2. Tipo de respiración

La ausencia del reflejo respiratorio o presencia de “boqueadas agónicas” traducen daño bilateral grave de la porción inferior del tallo encefálico. La respiración regular, lenta y superficial sugiere depresión metabólica o toxica. La respiración de Cheyne-Stokes indica daño en ambos hemisferios

y la respiración de Kussmaulios (clásica de acidosis metabólica) también puede aparecer en lesiones pontomesencefálicas.

3. Tamaño y reactividad de las pupilas

Al estimular unas pupilas normales con luz brillante y difusa, éstas se observan reactivas, circulares y con un tamaño promedio de 3 a 5 mm, y descarta la presencia de lesiones mesencefálicas. Por el contrario, las pupilas dilatadas o arrefléxicas bilateralmente denotan una lesión mesencefálica grave. La diferencia del tamaño entre ambas pupilas (anisocoria) sugiere compresión del tercer par craneal por efecto de masa. Las pupilas puntifomes y arreactivas denotan graves lesiones talámicas. Las pupilas pequeñas y reactivas en ambos lados se presentan en encefalopatías metabólicas, tóxicas (sobredosis de fármacos) o lesiones profundas de ambos hemisferios. La miosis unilateral sugiere disfunción de fibras eferentes simpáticas que corren en la parte posterior del hipotálamo y descienden por el tallo encefálico hasta le médula cervical. Existen otras causas que pueden afectar el tamaño y la reactividad pupilas como lo es el trauma ocular, fármacos anticolinérgicos, el uso de gotas midriáticas, entre otros.

4. Movimiento de los ojos y respuestas oculovestibulares

Se investiga la posición de párpados y ojos. Los parpados en el paciente comatoso están sin tono, al elevarlos y dejarlos caer se cierran de manera gradual. Antes de considerar la desviación de los globos oculares y su significado, se debe recordar que en el lóbulo frontal se encuentran las áreas que tienen a su cargo los movimientos oculares. El centro frontal controla el musculo motor ocular externo contralateral y el recto interno ipsilateral, por lo que al estimular el centro frontal izquierdo se desvía la mirada conjugada a la derecha y viceversa. En el caso de lesiones destructivas frontales del lado derecho predominará la acción del lado sano, el izquierdo, por lo que se desviara la mirada conjugada a la derecha (el paciente mira su lesión) y viceversa.

Los reflejos oculocefálicos se exploran rotando bruscamente la cabeza de un lado hacia el otro, manteniendo los parpados abiertos o desplazando la cabeza de arriba hacia abajo o abajo hacia arriba. La respuesta consiste en

la desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto al movimiento, es decir, si la cabeza se desplaza hacia la derecha, los ojos se desvían hacia la izquierda y vicerversa, o bien se desvían hacia arriba cuando el cuello se flexiona y hacia abajo cuando se extiende. La presencia de estos reflejos indica indemnidad del tronco cerebral por mantener las vías de asociación de los movimientos oculares. En caso de lesión troncal (mesencefálica o pontina) desaparecen.

Los reflejos oculovestibulares consisten en estimular el conducto semicircular lateral al irrigar el conducto auditivo externo con agua fría, lo que en condiciones normales produce desviación de la mirada conjugada hacia el mismo lado y nistagmus con el componente rápido hacia el lado opuesto. La vía de integración de este reflejo es la formación reticular paramediana pontina. Cuando el coma es debido a lesiones supratentoriales se mantiene presente la desviación de la mirada, y cuando es debido a lesiones protuberanciales no hay desviación de la mirada (ausencia del reflejo) (cuadro 7-1).

Cuadro 7-1. Niveles de afectación y datos clínicos

Zona afectada	Nivel de conciencia	Pupilas	Reflejos oculocéfalicos	Respiración	Motora
Diencéfalo	Estupor	Reactivas	Opuesto al movimiento	Cheyne Stoke	Decortica
Mesencéfalo	Coma superficial	Sin respuesta y dilatadas	Ausente	Hiperventilación	Descerebra
Puente	Coma profundo	Mióticas	Ausente	Hiperventilación apneústica	Descerebra
Médula oblongada	Coma profundo	Sin respuesta	Ausente	Atáxica	No responde

La integridad del tronco cerebral es vital para mantener el estado de alerta por contener el SRAA. Ciertos reflejos complementarios a los ya mencionados, informarán la integridad del tronco encefálico en sus diferentes niveles. Por lo tanto, la función del mesencéfalo y el tercer par craneal se comprueban por medio de la acción fotomotora de la pupila; la protuberancial mediante los movimientos oculares espontáneos y reflejos, así como las respuestas corneales, y la función bulbar por medio de las respuestas respiratorias y faríngeas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Las alteraciones metabólicas de mayor frecuencia se detectan midiendo los electrólitos séricos, glucosa, osmolaridad sérica, brecha aniónica, función renal y pruebas de funcionamiento hepático. Es necesario realizar un análisis toxicológico para detectar fármacos, drogas o toxinas exógenas. La disponibilidad de la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear centran la atención en causas de coma que son detectables por medio de la radiología como las hemorragias (espontáneas o traumáticas), los tumores, infartos, hidrocefalia, entre otros. Es indispensable el estudiar el líquido cefalorraquídeo (LCR) cuando se sospeche de meningitis o encefalitis; se practicará una punción lumbar a la mayor brevedad posible cuando exista esta posibilidad.

TRATAMIENTO

Antes de cualquier otro procedimiento se deberán resolver los problemas agudos que ponen en peligro la vida, esto es, proceder de acuerdo a la nemotecnia ABCDE de la reanimación, y no olvidar que se puede tratar de un paciente traumatizado:

a) Vía aérea y control de la columna cervical
b) Respiración y ventilación
c) Circulación y control de la hemorragia
d) Déficit neurológico
e) Exposición (desvestir) y entorno (control de la temperatura)

Aquellos pacientes con un importante deterioro neurológico, tienen la probabilidad de presentar apneas y en lo próximo, paro respiratorio; en consecuencia, existe la posibilidad inmediata de requerir manejo avanzado de la vía aérea y ventilación mecánica. De esta manera, se deberán valorar cada uno de los puntos de la nemotecnia para realizar el procedimiento más adecuado.

El objetivo del tratamiento es evitar mayor daño neurológico y por ende, prevenir secuelas. Es importante corregir en breve plazo la hipotensión, hipoglucemia, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas, entre otras. Ante la sospecha de sobredosis de medicamentos se pueden usar fármacos antagonistas como naloxona y flumacenil. Otros requerirán cuidados especiales y múltiples medidas como el caso de la encefalopatía hepática. Ante la sospecha o evidencia de masas ocupativas como los hematomas o

tumores, la valoración y tratamiento neuroquirúrgico es esencial. Así el tratamiento dependerá específicamente de la etología.

Metabólico

En pacientes diabéticos, contar con glucemia inmediata y dar tratamiento para hipoglucemia. En pacientes intoxicados, usar antídotos y control de la vía aérea.

Lesión anatómica

Realizar estudios diagnósticos, protección de la vía aérea y llevar a cabo tratamiento quirúrgico de ser necesario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Mutismo acinético.** Hace referencia a pacientes que están parcial o totalmente despiertos y que son capaces de tener impresiones y de pensar, pero permanecen inmóviles y mudos, sobre todo cuando se les estimula. Es ocasionado por lesiones de los núcleos talámicos mediales y los lóbulos frontales.
2. **La catatonia.** Síndrome de hipomovilidad y mutismo que acompaña a trastornos psicóticos. A diferencia del anterior no hay signos clínicos de daño cerebral.
3. **Desaferentación.** Estado de seudocoma en el que el individuo despierto no tiene forma de hablar ni de moverse para indicar que está despierto, pero puede tener indemnes los movimientos oculares verticales y la elevación de los parpados. Es ocasionado por lesión en las vías corticoespinales y corticobulbares descendentes. Se produce un estado similar como consecuencia de parálisis muscular en los casos graves del síndrome de Guillain-Barre y otros.
4. **Muerte cerebral.** Es un estado en el que hay cese del flujo sanguíneo cerebral, dando como resultado la pérdida global de la función cerebral. El electroencefalograma es isoeléctrico. Es el único tipo de lesión cerebral reconocido como muerte.

Bibliografía

Micheli F: *Neurología.* Edit. Médica Panamericana, 1a. edición, 2000.

Fustinoni JC, Pérgola F: Neurología en esquemas. Edit. Médica Panamericana, primera reimpresión 1998.

Longo LD, Kasper LD *et al*.: *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 16a. edición. México Mc. Graw Hill Interamericana.

Plum F, Ponser JB, Soto AR: Estupor y Coma. Edit Manual Moderno. Madrid, 2da edición, 1999.

Misas M: Coma. Rev de Ciencias de la Salud de Cienfuegos 2006;11(1):45-51.

Molina R, Cabré L: Coma. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M: *Manual de Medicina Intensiva*. Mosby 1996;209-213.

Murria Barr: *El Sistema Nervioso Humano*. Edit. Harla México, 5ta. edición.

8
Estado epiléptico

Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

A pesar de que el estado epiléptico (EE) es poco frecuente, representa un riesgo muy alto para la integridad neurológica y aún para la vida. La frecuencia se calcula en apenas 1.3% de todos los ingresos a un centro de atención neurológico, con una mortalidad del 2.3%. La variedad más frecuente corresponde al estatus tónico-clónico, con 39%, de un inicio focal y después generalizado en 36.5%; el estatus parcial motor en 17%, casos aislados con estatus de crisis parciales de sintomatología compleja con un 2.5% y el resto de presentación variada.

El estado epiléptico fue retomado en épocas modernas en el años de 1962 por Gastaut de Marsella como: “crisis epilépticas que se repiten con tanta frecuencia o bien se prolongan tanto, que crean condición fija y duradera”.

En la actualidad, se define como una crisis convulsiva continua que persiste por cinco minutos o más, o cuando se presenta más de una convulsión en dicho periodo, pero sin recuperación del estado de alerta del paciente entre una convulsión y otra, o bien, es una condición caracterizada por crisis epilépticas prolongadas o repetidas a breves intervalos, como para producir una condición epiléptica invariable y duradera.

CLASIFICACIÓN (CUADRO 8-1)

Cuadro 8-1. Clasificación del *status epilepticus* de la conferencia de Santa Mónica, 1979
Estado epiléptico convulsivo
1. Tónico-clónico
2. Mioclónico
3. Tónico
4. Clónico
Estado epiléptico no convulsivo
1. De ausencias
2. Parcial complejo
3. Parcial continuo

La Liga Internacional Contra la Epilepsia clasifica al estado epiléptico en:

1. Convulsivo. Donde el paciente no recupera el estado normal de alerta entre los ataques tónico-clónicos, por lo menos durante 30 minutos.
2. No convulsivo. Corresponde al estatus de ausencia o bien, de crisis parciales complejas, donde las manifestaciones se caracterizan por "lagunas" o "estados confusionales prolongados".
3. Epilepsia parcial continúa. Aquella que puede preservarse el estado de conciencia.

Estado epiléptico no convulsivo

a) Generalizado:

1. Estado de ausencia típico, caracterizado por alteración del nivel de conciencia de intensidad variable, relacionada o no con automatismos. Es frecuente en niños y en epilépticos conocidos. El EEG tiene un patrón característico de brotes de punta-onda de 3 a 4 Hz.
2. Estado de ausencia atípico. La clínica es semejante al anterior, diferenciándose sólo por el correlato electroencefalográfico, con patrón punta-onda lento de 1.5 a 2.5 Hz. Es frecuente en niños con antecedente de epilepsia sintomática (síndrome de Lennox-Gastaut, síndrome de Doose). Puede ocurrir en ancianos y adultos en relación con patología metabólica, tóxica o con enfermedades sistémicas.
3. Estado de mal durante el sueño: relacionado con síndromes de actividad epileptiforme continua durante el sueño en pacientes en ocasiones con retraso psicomotor o con lesión cerebral, en general

bastante refractarios al tratamiento pero con desaparición al llegar a la adolescencia.

b) Parcial:

1. Estatus parcial complejo: caracterizado por alteración del nivel conciencia relacionada con la actividad electroencefalográfica focal o regional, con duración superior a 30 min. Durante este estado se pueden producir manifestaciones variadas: movimientos automáticos, automatismos de chupeteo, clínica disautonómica; a su vez éstas pueden ser variadas como, alteración del comportamiento o curso y contenido del pensamiento, con signos focales del tipo afasia, apraxia, entre otras.
2. Estado de mal parcial simple (muy infrecuente): consiste en un grupo de manifestaciones neurológicas sin disminución del nivel de conciencia:
    - Estado motor inhibitorio
    - Estado de mal afásico
    - Estado del mal en la epilepsia rolándica benigna infantil
    - Estado de mal visual
    - Estado de mal gustatorio

FISIOPATOLOGÍA

El aspecto fundamental de la fisiopatología del estado epiléptico incluye falla en los mecanismos que permiten abortar una crisis aislada, ésta puede tener su origen en excitación fuerte o el restablecimiento inefectivo de la inhibición, los que persisten anormalmente. La relativa contribución de estos factores es aún mal entendida. Los factores temporales y espaciales del estado epiléptico son desconocidos. Es probable que estén involucrados numerosos mecanismos dependiendo de la causa subyacente, y que la activación excesiva de receptores aminoácidos excitatorios, pueda ser la causa de las crisis prolongadas.

Hay dos estadios en el electrocardiograma (ECG), uno transitorio o temprano, de menos de 30 min, y otro tardío, mayor a 30 min. Los cambios fisiológicos que ocurren durante el EGG son consecuencia de la excesiva actividad motora y de las descargas neuronales anormales.

Se han identificado por lo menos dos eventos patológicos principales subyacentes que contribuyen a la conversión de una actividad neuronal normal a descargas interictales:

a) Alteraciones entre el balance de las corrientes, hacía el interior de las células, de calcio (Ca^{++}), sodio (Na^{+}) y las corrientes de salida de potasio (K^{+}).
b) La desinhibición e incremento, así como el aumento de la amplitud o la duración sumada del potencial excitatorio postsináptico (EPSP) en una determinada zona de neuronas.

La despolarización de un grupo de neuronas activa los ingresos de Ca^{++} y Na^{++}, así como la salida de K^{+}, el cambio en el balance entre las corrientes de entrada y salida en una célula susceptible genera los brotes de despolarización que se manifiestan eléctricamente como la espiga epiléptica.

Los registros intracelulares dentro de la neurocorteza han mostrado que las transición de descarga interictal a descarga octal, se caracteriza por una pérdida gradual de la poshiperpolarización que sigue a la despolarización, con el subsecuente desarrollo de las despolarizaciones prolongadas que disparan múltiples descargas de espiga.

Los mecanismos involucrados en la terminación de una crisis son menos claros. En un grupo de neuronas, las despolarizaciones celulares sostenidas, características de la fase clónica, son seguidas por despolarización posictal, de acuerdo con la elevada concentración extracelular de K^{+} e intracelular de Ca^{++} y Na^{++} en la fase de una conductancia persistentemente aumentada de la membrana. Se ha propuesto que la hiperpolarización puede ser debido a un bombeo electrogénico en las membranas de las neuronas y de la glía, intentando retomar los ambientes iónicos intra y extracelulares, a su estado normal. Con el retorno al potencial de reposo de la membrana después de la hiperpolarización posictal, existe una lenta recuperación del EPSP y del potencial postsináptico inhibitorio (IPSP) a su estado normal.

Función del glutamato

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio en el cerebro y juega un papel predominante en la iniciación y prolongación de las crisis convulsivas, así como en la epileptogenesis. Existen tres clases de receptores postsinápticos permeables a cationes: el NMDA (N-metil-D-aspartato), AMPA (gama-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxasole,

propianato), y receptores kainato. Llamados también como receptores ionotrópicos, por su respuesta sobre los canales del sodio, potasio y calcio; cada clase de receptor tiene una respuesta farmacológica y fisiológica diferente.

Los receptores AMPA (en apariencia los más rápidos), su activación permite el influjo de sodio del espacio extracelular al intracelular. El receptor NMDA, también estimulado por la glicina, el cual ocasiona un bloqueo de los canales del magnesio dependiente de voltaje, evitando su flujo corriente; sin embargo, el calcio se desplaza desde fuera a dentro de la célula. El rol de los receptores Kainato y metabotropicos no está del todo clara en el estado epiléptico, pero parece que los receptores de Kainato estimulan el flujo de sodio dentro de la célula y los metabotrópicos, desencadenan la cascada del ácido araquidónico.

FASES DE DAÑO CEREBRAL

1. **1.** Fase compensadora. Ocurre dentro de los primeros 20 min, donde los sistemas reguladores funcionan y compensan adecuadamente, tanto el consumo de O_2, requerimientos energéticos e hiperactividad neuronal. Existe una elevación sustancial en la tasa metabólica cerebral como resultado de la actividad neuronal excesiva. El consumo de oxígeno cerebral aumenta hasta 200 a 300%, y la demanda de glucosa y otros energéticos también aumenta. Aun con cantidades adecuadas de estos sustratos puede ocurrir la muerte neuronal.
2. **2.** Fase de insuficiencia cortical; debe ser menor a una hora, los mecanismos reguladores son insuficientes, y en tanto que el metabolismo celular continua incrementándose, el flujo sanguíneo cerebral disminuye, hay insuficiencia de oxigenación cortical, áreas específicas cerebral tiene un daño mayor.
3. **3.** Fase de lesión estructural; posterior a una hora, hay una disminución marcada del flujo sanguíneo cerebral, con daño neurológico irreversible.

Hay evidencia que el EE provoca muerte celular programada por la activación de genes que codifican endonucleasas que clivan el DNA en fragmentos de tamaño específico llamados nucleosomas.

Cuando el estado epiléptico dura de 30 a 45 minutos puede originar daño cerebral, especialmente en las estructuras límbicas, tales como el hipocampo y la actividad convulsiva por sí misma es suficiente para dañar

el sistema nervioso central.

Las secuelas crónicas del EE resultan de la pérdida de neuronas y de la subsecuente alteración de circuitos cerebrales. El daño cortical difuso y la atrofia vista en tomografías computarizadas dan cuenta de los déficits cognitivos generales. La pérdida de neuronas hipocampales produce déficits específicos de memoria; pero los déficits motores focales son producto, en su mayoría, de la patología subyacente (tumores, accidentes vasculares, entre otros).

Alteraciones sistémicas del estadio tardío

1. Caída del gasto cardiaco.
2. Hipotensión.
3. Aumento de la presión venosa cerebral.
4. Aumento de la diferencia arteriovenosa cerebral.
5. Hipoglucemia.
6. Acidosis metabólica.
7. Hipercalcemia.
8. Congestión cerebral.
9. Edema cerebral.
10. Aumento de la presión intracraneanal.
11. Hipertermia.
12. Transaminasemia.
13. Aumento de las enzimas cardiacas.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DESENCADENANTES

Clasificación etiológica:

1. Estado epiléptico idiopático.
2. Estado epiléptico asintomático.
  a) Secundario a lesiones estructurales.
  b) Secundario a lesiones bioquímicas.
3. Estado epiléptico febril.

Causas habituales por edad:
  1. Pacientes que se conocían con epilepsia:
    a) Trasgresión farmacológica y no farmacológica.

b) Enfermedades agregadas.

2. Pacientes que no se conocían con epilepsia:

a) Jóvenes: traumatismos, intoxicación o supresión por drogas, neuroinfecciones, EVC.

b) Adultos jóvenes: traumatismos, supresión por alcohol.

c) Adultos maduros: metabólicas (glucosa, urea, entre otras), supresión por alcohol.

d) Adultos mayores: metabólicas, EVC, neoplasias.

Diagnóstico diferencial

1. Crisis convulsiva única

2. Seudoconvulsiones: histeria, estado de ansiedad, estado delirante.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El grado de consumo de oxígeno VO_2 y glucosa cerebrales, se dirige a dos funciones fundamentales: a) mantenimiento de la integridad cerebral; y b) generación de señales electrofisiológicas. El cerebro humano consume de 40 a 60 mL O_2 por min, lo que equivale del 15 al 20% del consumo de oxígeno (VO_2) corporal (3.4 a 3.8 mL/100 g/min). Para llenar estas necesidades elevadas de sustraídos dirigidos al mantenimiento de las funciones anotadas anteriormente, también es necesario un FSC elevado que por lo general es de 50 a 60 mL/100 g/min. De lo anterior se deduce que una función cerebral adecuada se realiza con base en una relación normal entre TMC (metabolismo cerebral de O_2) y FSC. Las alteraciones en esta relación, es decir, cuando el FSC no satisface la demanda mínima de la TMC se desarrolla un cuadro de isquemia cerebral, al perderse la autorregulación cerebral, es la capacidad de la vasculatura cerebral de mantener un FSC en límites normales en respuesta a cambios de la presión de perfusión cerebral (PPC), entre límites de 50 a 150 mm Hg.

Prioridad del tratamiento:

a) Estabilización Inicial; vigilar y mantener funciones respiratorias.

b) Detener la actividad eléctrica convulsiva; en el menor tiempo posible.

c) Tratar las causas desencadenantes.

d) Diagnóstico y tratamiento definitivo.

e) Tratar complicaciones.

I. Estabilización inicial:

1. Estabilización urgente, evitar lesiones traumáticas.

2. Manejo de la vía aérea y asegurar ventilación adecuada.

a) Permeabilización de la vía aérea, aspiración bucofaríngea.

b) Oxígeno al 100%.

c) Ventilación con bolsa mascarilla e intubar de ser necesario.

3. Establecer la vía venosa y toma de muestra para química sanguínea completa, electrolitos séricos, gasometría arterial y tiempos de coagulación.

Si es necesario y posible; niveles séricos de anticomiciales y perfil toxicológico.

a) Si hay hipoglucemia, dar tratamiento a 1 g/kg/dosis.

4. Tratamiento anticonvulsiva (ver adelante).

a) Eliminar la actividad convulsiva clínica.

b) Impedir la recurrencia de la crisis

Al ceder la convulsión:

5. Toma de temperatura y tensión arterial, dar tratamiento adecuado.

6. Colocación de monitor y valorar; dar tratamiento adecuado.

7. Agregar 100 mg de tiamina si el paciente es alcohólico o malnutrido.

El tratamiento farmacológico se divide en cuatro etapas en referencia a su instauración; premonitoria, temprana, establecido y estrado epiléptico refractario.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Benzodiazepinas (evidencia de las GPC)

Las benzodiazepinas (BDZ) que se emplean clínicamente, tienen efectos cualitativos similares; sin embargo, muestra diferencias cuantitativas importantes en sus aspectos farmacodinámicos y propiedades farmacocinéticas. El término benzodiazepina se refiere a la porción de la estructura molecular compuesta por un anillo benceno (A), unido a un anillo diazepina de siete elementos, a partir del cual se llevan a cabo diversas modificaciones estructurales. De manera implícita, todos sus

efectos resultan de su acción del SNC, si bien, ciertas estructuras son afectadas en mayor medida que otras.

Las BDZ potencian los efectos del GABA exógeno y las vías inhibitorias pre y postsinápticas mediadas por GABA. Hay dos tipos de receptores GABA membranales: las benzodiacepinas potencian los efectos del GABA en el soma neuronal; los barbitúricos lo hacen en regiones dendríticas cambiando la conductancia a otros iones no cloro. Se ha encontrado que con concentraciones tisulares menores producen efectos inhibitorios directos sobre las neuronas, al parecer, incrementando la conductancia a potasio dependiente de calcio. Esto sugiere que el efecto anticomicial de las BDZ puede no depender en su totalidad de acciones en la neurotransmisión GABAérgica o en los canales del cloro. Los fármacos más utilizados son el diazepam, lorazepam y el midazolam por vía intravenosa.

Diazepam. La vida media del efecto es corta, alrededor de una hora, su porcentaje de unión a proteínas es elevado, desde 70 a casi un 99%. Con la administración IV se aprecia una rápida captación por el cerebro. La absorción intramuscular tiende a ser errática y parcial. Una dosis IV de 10 a 20 mg produce concentraciones pico de 750 a 1 300 ng/mL en 3 a 15 min, se requiere como mínimo una concentración de 500 ng/mL para detener la crisis. La dosis en niños es de 0.3 mg/kg. La toxicidad por administración parenteral más importante es la depresión respiratoria y cardiovascular. La administración rectal 0.5 a 1 mg/kg.

Cuando la duración del estado epiléptico es prolongada se puede repetir una segunda o tercera dosis en intervalos de 20 a 30 min, con una dosis mayor en 24 horas de 100 mg.

Loracepam. Es de acción prolongada, se distribuye por todo el cerebro en dos a tres minutos, se puede utilizar vía rectal. La dosis que se aconseja intravenosa es de 0.1 mg/kg a una velocidad de 1 a 2 mg/min, hasta un máximo de 10 mg. En los niños, la dosis recomendada es de 0.05 a 0.01 mg/kg.

Midazolam. Es de acción rápida, la dosis es de 2.5 a 15 mg IV o goteo continuo con límites de 1 a 18 µg/kg/min, promedio de 2.3 µg/kg/min.

Fenitoína (GPC)

Fenitoína es el nombre genérico de la 5,5-difenilhidatoína (forma ácida)

sintetizada por primera vez en 1908 por Biltz, pero su acción anticonvulsiva se introdujo hasta el año de 1938 por Merrit y Pulman.

Su efecto anticomicial es ejercido a través de una depresión general del SNC. Limita el desarrollo de la actividad convulsiva máxima y reduce la propagación del proceso epiléptico partir de un foco activo. Actúa a través de un efecto estabilizante universal de todas las membranas celulares del tejido excitable y no excitable (glía) disminuyendo los flujos en reposo de sodio, pero también durante los potenciales de acción; también disminuye los flujos de calcio y la activación de corrientes externas del potasio, lo que incrementa el periodo refractario.

Su vida media es de 6 a 24 horas, se metaboliza en el hígado y se excreta en menos del 5%, sin cambios en orina. La administración IV no puede exceder 50 mg por minuto ya que puede ocasionar arritmias. La dosis es de 15 a 20 mg/kg como dosis de impregnación y de 3 a 7 mg/kg/día (dividido en tres dosis al día).

Se recomienda la dilución con solución salina ya que en soluciones glucosadas es posible su precipitación, y por su efecto sobre los vasos periféricos se prefiere la dilución proporcional de 5 mg por 1 mL de solución y la administración en 20 a 30 minutos.

Fosfenitoina

Es una prodroga hidrosoluble esterificada de la fenitoína, disuelta en tetraglicol, el cual tiene menos efectos tóxicos y aunque no se ha relacionado hasta ahora con las complicaciones mencionadas para la fenitoína, siempre se recomienda el monitorear el ECG y de la presión arterial durante su infusión. Se convierte rápida y completamente en fenitoína y puede administrarse a 75 mg/min, a una velocidad de 150 mg/min para una dosis total de 700 mg para una persona de 70 kg.

Se recomienda su utilización en la prevención de la recurrencia del EE concomitante a las benzodizepinas. Los estudios sobre la farmacocinética, seguridad y tolerancia de la fosfenitoína IV en adultos muestran que alcanza concentraciones sanguíneas similares a la fenitoína IV. Actualmente se realizan estudios en niños y lactantes.

Barbiturícos

Deprimen en forma reversible la actividad de todos los tejidos excitables y

el SNC es en especial sensible. La sedación clínica varía desde sedación moderada hasta anestesia general. Aquellos que contiene el subtítulo 5-fenil (fenobarbital, mefobarbital), tienen actividad anticonvulsiva más selectiva que el efecto hipnótico.

En dosis no anestésicas se afecta en primera instancia la transmisión polisináptica del sistema reticular activador mesencefálico. El sistema sináptico de inhibición es tanto post sináptico (como en la corteza cerebral, células piramidales cerebelosas, neuronas de relevo talámicas) como presinápticas (en la médula espinal) en neuronas de transmisión GABAérgicas, pero no glicinérgica o monoaminérgicas pero no desplaza a las benzodiazepinas en su sitio de unión.

La captación máxima después de la administración IV es de ocurre a los 30 segundos. Algunos rangos de administración de barbitúricos IV son los siguientes: fenobarbital 10 a 20 mg/kg/dosis, a no más de 50 a 100 mg/min, pentobarbital 100 a 500 mg/dosis, tiopental de 100 a 200 mg/dosis (1 a 5 mg/kg/h).

Lidocaína

Lidocaína: El mecanismo de acción de la lidocaína como anticomicial se desconoce, se supone que estabiliza la membrana celular en el SNC mediante el bloqueo de canales de sodio y evita la salida rápida de potasio potasio; sin embargo, hasta ahora no hay evidencia suficiente que indique que la lidocaína sola o en asociación es efectiva para el estado epiléptico.

Valproato

Su mecanismo de acción es similar al de la fenitoína en los canales del sodio, pero también tiene otros efectos sobre los canales de calcio neuronales y el metabolismo del GABA. Su dosis es 15 a 20 mg/kg a un ritmo de 3 a 6 mg/kg/min.

RECOMENDACIONES GENERALES

La evidencia sobre esquemas de tratamiento han encontrado mayor efectividad en la relación del lorazepam y fenitoína; no obstante, también fue efectivo el diacepam y la fenitoína juntas, la efectividad de fenobarbital sola fue de 58.2% de los pacientes.

Se ha utilizado midazolam como tratamiento con éxito en niños con

estado epiléptico refractario diazepam, fenitoína y fenobarbital, a dosis de 0.15 mg/kg/carga e infusión entre 1 a 18 mcgs/kg/min.

Ahora se estudia a los bloqueadores de las exitocinas en el tratamiento del estado epiléptico.

La difenilhidatoína no parece ser el mejor medicamento para el estado epiléptico por supresión etílica.

ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO

Usualmente es definido como una convulsión de al menos 2 horas o de más de 2 episodios durante una hora sin recuperación del estado de alerta y que no responde al tratamiento convencional (primera línea de manejo) es decir, cuadro hay resistencia al uso de benzodiacepinas, fenitoína, ácido valproico o fenobarbital.

TRATAMIENTO DE ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO (CUADRO 8-2)

Cuadro 8-2. Fármacos utilizados en el estado epiléptico

Droga	Dosis de impregnación	Dosis de mantenimiento	Metabolismo	Unión a proteínas	Efector adversos
Diazepam (Valium®)	10 a 20 mg	No	Hepático	>90	Depresión respiratoria hipotensión, sialorrea
Lorazepam (Ativan®)	4 mg	No	Hepático	90	Igual al diacepam
Fenitoina (Dilantin®)	18 a 20 mg/kg	5 mg/kg/día hasta 50 mg/min	Hepático	70	Depresión cardiaca, Hipotensión
Fosfofenitoina (Cerebyx®)	18 a 20 mg/kg No más de 150 mg/min	No	Hepático	70	Hipotensión, depresión cardiaca, parestesias
Fenobarbital	20 mg/kg	1 a 4 mg/kg/h	Hepático	50 a 60	Depresión respiratoria
Pentobarbital o tiopental	2 a 8 mg/kg	0.5 a 5 mg/kg/h	Hepático	59 a 63	Hipotensión, depresión respiratoria
Midazolam (Versed®)	0.2 mg/kg	0.75 a 10 mg/kg/min	Hepático	96	Hipotensión, depresión respiratoria
Propofol (Diprivan®)	2 mg/kg	5 a 10 mg/kg/h inicial, después 1 a 3 mg/kg/h	Hepático	97 a 98	Depresión respiratoria, hipotensión,lipemia, acidosis

Midazolam

Es una benzodiazepina soluble en agua. Es sedante y depresor del sistema respiratorio, en algunas ocasiones es necesario el apoyo ventilatorio, también puede ocurrir hipotensión, pero es menos común que con el pentobarbital. La infusión de midazolam puede ser necesaria por varios días pero es bien tolerada por los pacientes.

Se recomienda una dosis en bolo de 200 µg/kg, seguido de una infusión continua de 0.75 a 10 µg/kg/min. (Bolo de 0.1 a 0.3 mg/kg, seguida de 0.05 a 2.0 mg/kg/h).

Fenobarbital

Niños y adultos

Intravenoso 10 a 20 mg/kg a <100 mg/min.

Tiopental

La administración de tiopental se inicia con un bolo IV rápido, en 20 segundos, de 100 a 250 mg, seguidos de bolos de 50 mg IV cada 2 a 3 min, hasta el control clínico de la convulsión. Después se inicia una perfusión de 3 a 5 mg/kg/h, hasta suprimir patrón EEG, reduciendo la velocidad de infusión de manera progresiva durante las 12 horas siguientes.

Pentobarbital

Intravenoso 5 a 20 mg/kg a <25 mg / min, seguida de una infusión de 1 a 0 mg/kg.

Debido a los efectos secundarios y farmacocinética adversa (acumulación, tolerancia aguda) de los barbitúricos, en los últimos años, se está sugiriendo la utilización previa de midazolan o propofol intravenosos, éstos se encuentran desprovistos de los efectos secundarios de los barbitúricos, con resultados aceptables.

Propofol

Es de rápida acción, altamente liposoluble y tiene una pequeña propensión a acumularse. La administración de propofol debe iniciarse con un bolo de 1 a mg/kg, para seguir, si es preciso, de una perfusión que debe iniciarse a

5 a 15 mg/kg/h, pudiendo reducirse de manera progresica hasta 1 a 3 mg/kg/h. Las reducciones deben de hacerse de forma lenta pues una retirada rápida produce convulsiones *per se*. Se han notificado hipertrigliciridemia, hipotensión y deterior de la anemia.

TRATAMIENTO POR ETAPAS

Etapa de 0 a 10 min

1. Estabilización inicial.
2. Administración de glucosa, tiamina o ambos si son requeridos.
3. Diazepam 10 a 20 mg/dosis (0.1 a 0.2 mg/kg/dosis), repetir en 15 min si es necesario.
Loracepam 0.07 mg/kg/dosis
Midazolam 2.3 µg /kg/min

Etapa de 0 a 20 min

1. Fenitoína 15 a 20 mg/kg/dosis de impregnación; 3 a 7 mg/kg/día

Etapa de 30 a 50 min, si no cede la crisis

1. Fenobarbital 10 a 20 mg/kg/dosis

Etapa 1 a 1.5 horas

1. Intubación endotraqueal y monitoreo neurológico
2. Tiopental 1 a 5 mg/kg/h

EVALUACIÓN Y ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

1. **Primera convulsión:** causa desconocida (estado de conciencia normal).
    - Niveles de glucemia, sodio y calcio, electroencefalograma (EEG).
    - Punción lumbar (PL) siempre si hay fiebre o se sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA).
    - Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, simple y con contraste o resonancia magnética cerebral (RM).
    - Cuadro hemático, nitrógeno uréico en sangre (BUN), creatinina, magnesio, potasio.
2. **Primera convulsión:** causa desconocida (estado de conciencia

anormal).

- Niveles de glucemia, sodio y calcio, EEG, TAC de cráneo simple y con contraste o RM.
- PL siempre si hay fiebre o sospecha HSA.
- Hemograma, niveles de etanol y tóxicos, gases arteriales, BUN (nitrógeno uréico en sangre), creatinina, magnesio, prueba de embarazo, ECG.

3. Trastorno convulsivo conocido: patrón normal (estado de conciencia normal).

- Niveles de medicación anticonvulsivante.
- Otros estudios según sugiera la historia clínica.

4. Trastorno convulsivo conocido: patrón atípico o estado de conciencia anormal.

- Niveles de glucemia, sodio y calcio, EEG, TAC de cráneo simple y con contraste o RM.
- PL siempre si hay fiebre o sospecha de HSA.
- Hemograma, niveles de etanol y tóxicos, gases arteriales, BUN, creatinina, magnesio, prueba de embarazo, ECG.

5. Alcohólicos

- Niveles de glicemia, sodio, magnesio y calcio, EEG, TAC Cráneo simple y con contraste o RM.
- PL siempre si hay fiebre o sospecha de HSA.
- Hemograma, niveles de etanol y tóxicos, gases arteriales, BUN, creatinina, magnesio, prueba de embarazo, ECG.

6. Consideraciones especiales: paciente con historia o hallazgos sugestivos de:

- Coagulopatía, transtorno plaquetario o uso de anticoagulantes: hemograma, pruebas de coagulación, TAC de cráneo simple.
- Insuficiencia renal: sodio, potasio, calcio, magnesio, BUN, creatinina.
- VIH/Inmunosupresión: hemograma, ELISA HIV, PL, TAC, RM.
- Ingestión o exposición a tóxicos: etanolemia, pruebas toxicológicas.
- Síndrome QT largo: ECG.
- Cáncer: RC.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE): TAC de cráneo simple y con contraste.

- Meningismo: PL, TAC de cráneo simple y con contraste o RC.

PRONÓSTICO

El pronóstico es muy variable, pero dependerá en parte de la etiología, la duración del estado y complicaciones de ésta. La mortalidad estimada es alrededor del 2% y las áreas más susceptibles al daño por el EE es el hipocampo.

Las secuelas neurológicas pueden ser diversas, sin embargo, predominan las de la esfera cognoscitiva, aunque todo depende del tiempo en que los pacientes permanezcan en hipoxia cerebral difusa debido a varios mecanismos, de tal suerte que se pueden encontrar secuelas motoras y sensoriales.

Bibliografía

Bassin S, Smith T, Bleck T: Clinical review: Status epilepticus. Critical Care 2002;6:137-142.

Bleck T: Advances in the management of refractory status epilepticus. Crit Care Med 1993;21:955-957.

Garduño F: Manejo del estado epiléptico en niños. Rev Mex Pediatr 2002;69;71-75.

Greenamyre T, Porter R: Anatomy and physiology of glutamate in the CNS. Neurology 1994;44(suppl 8)S7-S14.

Heafield M: Managing status epilepticus. New drug offers real advantages BMJ 2000;320:953–954.

Kwan P, Brodie M: Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs, Lancet 2001;357:216-222.

Martinez J, Sanchez S, Marques L, Rivera J: Tratamiento del estado epiléptico en niños. Bol Med Hosp Mex 1993;50:129-134.

Meldrum B: The rol of glutamate in epilepsy and other CNS disorders. Neurology 1994;44(supplement 8): S14-S23.

Otero E: Cambios bioquímicas en el Status Epilepticus. Arch Inst Nac Nuerol Neucir 1991;6(suplemento):s13-s21.

Riviello J, Ashwal S, Hirtz D *et al*.: Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review). Neurology 2006; 67:1542-1550**.**

Rossetti A, Logroscino G, Liaudet L: Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. Neurology 2007;69:255–260.

Shepherd S: Tratamiento del status epilepticus. Clínicas de urgencias de Norteamérica 1994;994-1014.

Shorvon S: Tonic clonic status epilepticus. J Neu Neurosur Psy 1993;56:125-134.

Silva E, Asisclo J: Estado de mal epiléptico. Trauma 1999;2:86-93.

Treiman D, Meyers P, Walton B *et al*.: A comparison of four treatment for generalized convulsive status epilepticus. N Engl J Med 1998;339:792-798.

Ulvi H, Yoldas T, Yigiter R, Cam N, Müngen B: Treatment of refractory generalized status epilepticus with continuous infusion of midazolam. Eastern Journal of Medicine. 2000;5:66-69.

Wallis W, Kutt H, McDowell F: Intravenous diphenylhydatoin in treatment of acute repetitive seizures. Neurology 1968;18:S49-S61.

9
Manejo del paciente intoxicado

Francisco Hernández Pérez

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE INTOXICADO

La aproximación inicial a todo paciente que se encuentra intoxicado debe dividirse en seis áreas principales: 1) resucitación y estabilización; 2) historia y exploración física incluyendo la evaluación de un toxíndrome específico; 3) descontaminación apropiada de piel, ojos y tubo digestivo; 4) estudios paraclínicos complementarios incluyendo estudios de laboratorio, electrocardiograma y radiografías; 5) administración específica de antídotos; y 6) la técnica adecuada para la correcta eliminación de toxinas específicas.

REANIMACIÓN Y ESTABILIZACIÓN

La primera prioridad en el manejo de todo paciente con intoxicación severa, es la misma que la de cualquier otro paciente. El asegurar la vía aérea seguida de establecer un buen aporte de oxígeno para la respiración y soporte circulatorio. El monitoreo cardiaco, pulsoximetría y acceso venoso deben ser establecidos de acuerdo a la condición clínica del paciente. El manejo de la vía aérea debe ser enfocado a corregir la hipoxía y acidosis respiratoria evitando la broncoaspiración pulmonar. La acidemia debida a la depresión respiratoria se ve exacerbada con la toxicidad de los fármacos

como podrían ser los salicilatos, antidepresivos cíclicos. Los protocolos establecidos en el ACLS son inapropiados para la resucitación del paciente intoxicado aunque sean conocidos portadores de arritmias o insuficiencia cardiaca. En todo paciente con alteraciones del estado mental se le debe administrar de inicio un ámpula de naloxona (0.40 mg/mL), un frasco de dextrosa y una ámpula de tiamina, y en caso de que se considere necesario deberá administrarse un ámpula de flumacenil (0.5 mg/5 mL) en donde exista la posibilidad de una sobredosis de benzodiazepinas y que exista el riesgo de una depresión respiratoria.

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El interrogatorio proporciona información crítica de la sospecha de sobredosis en un paciente. En la historia clínica debe insistirse en la ingesta potencial de medicamentos que algún miembro de la familia tome de forma crónica; asimismo, debe hacerse hincapié al paciente de posible exposición a productos químicos tóxicos incluyendo a productos de limpieza del hogar. En la exploración física se le da una gran importancia, ya que aporta datos al respecto de la severidad y causas de la intoxicación, como por ejemplo determinar el posible toxíndrome que pudiese estar presentando el paciente como son: síndrome colinérgico, síndrome anticolinérgico, síndrome simpático-mimético o síndrome opioide.

La información necesaria para el manejo del paciente intoxicado es:

a) Tipo de fármaco.
b) Cantidad ingerida.
c) Tiempo trascurrido entre la ingesta y el inicio de maniobras.
d) Manifestaciones clínicas relacionadas a la intoxicación.

FASE DE DESTOXIFICACIÓN

a) Prevención de la absorción: vómito

Uso de jarabe de ipecuana; tiene dos alcaloides: emetina y encefalina, los cuales actúan a nivel del centro regular del vómito (zona de gatillo), además la emetina es altamente irritante y provoca vómito 30 min después de la ingestión. Disminuye la absorción si se administra dentro de los primeros 5 min, posterior a la ingesta del tóxico; sin embargo, la mayor evidencia no justifica su uso, por lo que hoy en día no se utiliza

como parte del tratamiento universal para intoxicados.

b) Lavado gástrico (GPC)

Es recomendado para casi todos los tóxicos (fármacos y no fármacos), aunque el beneficio es discutido, dentro de la primera hora siguiente de la ingestión, obteniéndose desde un 45 a 88% del tóxico, y posterior a este tiempo es imposible la recuperación de los fármacos. Las contraindicaciones absolutas son la ingesta de cáusticos, álcalis y ácidos, las contraindicaciones relativas son la ingesta de hidrocarburos.

c) Irrigación intestinal total

Consiste en la administración enteral de grandes cantidades de soluciones electrolíticas, osmóticamente balanceadas, se recomienda para tóxicos con capa entérica o de un efecto prolongado.

d) Uso de carbón activado

Se obtiene de madera, petróleo, coco, entre otros, se le llama **activado**, debido a su preparación a altas temperaturas, química o físicamente, o una combinación de ambos. Este proceso de activación incrementa en área y superficie de 2 a 4 m^2/g a 1 000 m^2/g. El carbón superactivado tiene una superficie de 2 500 m^2/g.

Su mecanismo de acción es mediante el poder de adsorción ya que fija mediante enlaces covalentes a la mayoría de sustancias ingeridas, pero no lo hace bien con el litio, hierro, algunos alcoholes, ácidos y álcalis. Es variado el poder de adsorción, pero el mejor tiempo para su uso es dentro de los primeros 30 min hasta en un 75%, y éste disminuye con el paso del tiempo y del fármaco, aunque se considera de utilidad hasta las 4 a 6 horas posteriores a la ingesta del medicamento. La dosis varía entre 0.5 a 1.5 gr por kilo de peso del paciente.

Las contraindicaciones (GPC), son un paciente en choque, íleo u obstrucción intestinal, peritonitis, ingesta de corrosivos, hidrocarburos con riesgo de aspiración, alcoholes, metales pesados y hematemesis.

Se han utilizado dosis repetidas de carbón activado para ingesta de drogas con efecto anticolinérgico y de absorción prolongada; asimismo, el uso de carbón activado con un purgante como sorbitol evita las complicaciones digestivas del carbón.

Incremento de la eliminación; diuresis forzada, se utiliza con aquellos fármacos con un peso moléculas menor a 66 000 Daltons, incluyendo penicilinas, sulfonamidas, fenobarbital, salicilatos, fenilbutazona, probenecid, quinina, anfetaminas y procainamida.

e) Diuresis forzada con manipulación de pH

Las membranas celulares son más permeables a sustancias que son liposolubles y no ionizadas como son los ácidos y las anfetaminas. Acidificas pH urinario entre 4.8 a 5.1 o alcalinizara 7.6 a 8.3, según sea el caso.

f) Diálisis peritoneal, hemoperfusión, hemodiálisis

DESCONTAMINACIÓN

La administración primaria de carbón activado como método de descontaminación gastrointestinal, puede ser administrada dentro de la primera hora posterior a la ingesta del posible tóxico. La administración de múltiples dosis de carbón activado puede ser benéfica en aquellos pacientes que han ingerido por periodos prolongados medicamentos como carbamazepina, fenobarbital, quinina, teofilina y otro tipo de toxinas. Existen indicaciones limitadas para la utilización del lavado orogástrico o de la succión nasogástrica. La administración de jarabe de ipecacuana es poco frecuente en la atención prehospitalaria y nunca utilizada en el área hospitalaria. La utilización de catárticos no ha mostrado una alteración del curso clínico, pero su sobreutilización o uso inapropiado se ha relacionado con un alto índice de morbimortalidad, por lo que no se recomienda su utilización de forma rutinaria ni prolongada.

La mejor técnica de descontaminación tópica es a través de la irrigación de la región con grandes cantidades de agua; sin embargo, hay que tener especial cuidado cuando la contaminación es por sodio metálico, potasio metálico o fósforo (amarillo o blanco), ya que puede ocasionar una lesión mayor por la gran cantidad de calor que se generaría inclusive llegando a generar una lesión explosiva. La descontaminación ocular debe hacerse de forma estricta con grandes cantidades de agua o solución salina al 0.9%.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Los resultados de los monitoreos toxicológicos de rutina proporcionan gran información acerca del caso de intoxicación. Sin embargo, no todos los tóxicos pueden ser detectados en una prueba de rutina, debido a su gran variedad (cuadro 9-1).

Cuadro 9-1. Casos en que son útiles los estudios toxicológicos	
Acetaminofén	Hierro
Salicilatos	Metanol
Teofilina	Etilenglicol
Litio	Mercurio
Digoxina	Arsénico
Etanol	Órganos fosforados
Carboxihemoglobina	Anticomiciales
Metahemoglobina	

Otros estudios que son de gran auxilio para el estudio del paciente intoxicado son: electrólitos séricos, química sanguínea, gasometría arterial, pruebas de función hepática, electrocardiograma, anión GAP, teleradiografía. No obstante, también es muy importante estudios que se realizan de forma dirigida cuando se sospecha de la afectación de un órgano en específico.

TOXÍNDROMES

Los envenenamientos por agentes anticolinérgicos, simpaticomiméticos, opioides, anticolinesterasa, sedantes-hipnóticos o barbitúricos pueden ser reconocidos por los característicos toxíndromes. En el servicio de urgencias cuando los datos de la historia clínica del paciente son limitados o inexistentes, las características clínicas encontradas pueden sugerir una clase específica de fármaco y que puede orientar al diagnóstico, a dar un tratamiento dirigido y directo con el antídoto, como por ejemplo la naloxona para los opioides o la fisostigmina para las sobredosis de anticolinérgicos. Las limitaciones para un correcto abordaje del caso se debe a que no es frecuente existen intoxicaciones mixtas y que en pocas ocasiones las manifestaciones que presenta el paciente en pocas ocasiones son “como de libro”. Por lo que las fallas que se tienen en el diagnóstico, implican organizar los toxíndromes, pero esto no impide determinar el agente etiológico de la intoxicación.

Síndrome anticolinérgico

Los fármacos y toxinas que bloquean la acetilcolina de los receptores muscarínicos causan este toxíndrome. Dentro de los hallazgos clínicos están fiebre, *delirium*, taquicardia, sequedad de membranas mucosas, eritema cutáneo, retención urinaria, midriasis, visión borrosa, disminución de los ruidos peristálticos, coma o crisis convulsivas.

La atropina y agentes atropínicos pueden causar este toxíndrome. Dentro de esta gama de medicamentos existe una gran variedad como son los antigripales que contienen antihistamínicos, antiparkinsónicos como la benztropina y trihexifenidil, los antiespasmódicos como la diciclomina, los relajantes musculares como ciclobenzatropina, orfenadrina o los alcaloides como la escopolamina y hioscinamina.

Síndrome simpaticomimético

Los agonistas simpáticos como la cocaína y anfetamina producen hipertensión. Diaforesis, taquicardia, taquipnea, hipertermia y midriasis. Agitación, verborrea, *tremors* e insomnio. En casos severos se llega a asociar con arritmias y crisis convulsivas. Otros agentes que pueden llegar a presentar efectos simpaticomiméticos son los anticongestivos como la fenilpropanolamina, efedrina y seudoefredina. La cafeína y teofilina pueden causar también la liberación de catecolaminas. Las sobredosis con receptores agonistas β2 adrenérgicos como el metilfenidato pueden causar síntomas simpaticomiméticos.

Síndrome opioide

La triada clásica en la intoxicación con opioides, es un estatus mental de depresión respiratoria y miosis pupilar, bradicardia e hipotensión, aunque esta últimas es poco frecuente, hipotermia, hiporreflexia. Los opioides más utilizados que pueden ocasionar este toxíndrome son la morfina, heroína, fentanyl, oxicodone, hidromorfina y propoxifene, meperideno, pentazocina y dextrometorfam pueden causar depresión del SNC o respiratoria, relacionada con midriasis pupilar. Los receptores agonistas del α2 central como son la clonidina, guanfacina y la imidazolina actúan sobre el *locus ceruleus* del SNC causando por muchas causas síntomas de intoxicación.

Síndrome de anticolinesterasa

Los organofosaforados se encuentran disponibles en los insecticidas, ellos pueden ser absorbidos por la piel, membranas mucosas, por los aparatos gastrointestinal o respiratorio. Los organofosforados inactivan las enzimas de colinesterasa, resultando en la acumulación de acetilcolina en los sitios de los receptores causando sobreestimulación muscarínica, nicotínica y de los receptores centrales de acetilcolina. Otras causas de inhibición de

colinesterasa son los carbamatos y tratamientos con inhibidores de colinesterasa como son la fisostigmina, piridostigmina, neostigmina y edrofonium.

Los hallazgos clínicos sugieren que la intoxicación aguda con anticolinesterasa incluye efectos muscarínicos como fasciculaciones, crisis convulsivas, alteraciones del estado mental, y coma.

Síndrome sedativo-hipnótico

La sobredosis de sedantes-hipnóticos se relaciona con hipotensión bradipnea, hipotermia, depresión mental, ataxia e hiporeflexia. Dentro de este grupo se pueden incluir a los barbitúricos, benzodiazepinas, buspirona, paraldehído, meprobamato, metacualona. Por cierto, que la intoxicación con etanol puede presentar estos mismos signos y síntomas. La ingesta de neurolépticos, antidepresivos cíclicos, relajantes musculares pueden causar sedación significativa.

INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES

Morfina (opiáceos)

La sobredosificación provoca una profunda depresión respiratoria. Hay miosis. Se usa como antídoto naltrexona o naloxona. Lavado de estómago con permanganato potásico al 1% incluso si la morfina penetró por otra vía (su circulación enterohepática es importante).

Se debe trasladar al intoxicado a un centro sanitario. Liberación de las vías aéreas. Administrar oxígeno (15 L/min),así como solución glucosada.

Naloxona: 0.4 mg IV, cada 2 a 3 min hasta respuesta (máximo: 2 a 3 mg). Su acción por vía IV es muy corta (20 a 30 min) por lo que también puede seguirse esta pauta: cuatro ampollas diluidas en 500 mL de solución glucosada a perfundir en 6 horas. Si persiste la depresión respiratoria se intubará y se aplicará ventilación asistida.

Salicilatos

Aparece hiperventilación, alcalosis respiratoria con acidosis metabólica y alteraciones de la conciencia, cefalea, vértigo, hipoacusia, acúfenos, hipertermia (debido al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa).

Provocar el vómito (si no hay convulsiones). Lavado de estómago (si no

hay convulsiones). Carbón activado (adultos 50 g y niños 1 g/kg de peso). Laxante salino (15 g de sulfato sódico o magnésico). Oxigenoterapia: mascarilla a 8 L/min. Alcalinización con bicarbonato sódico al 14% IV.

Hemodiálisis. Si aparecen crisis convulsivas se tratarán con tiopental sódico (25 a 50 mL IV de Tiopental al 2.5%).

Paracetamol

Puede ocurrir hepatitis citolítica completa e irreversible. Se determinarán niveles sanguíneos de paracetamol a partir de la cuarta hora de la ingestión y repetirse cada 4 horas. Las dosis tóxicas de este fármaco son: adulto --> 10 g y Niño --> 0.12 g/Kg de peso.

Aparecen náuseas, vómitos, somnolencia, hipertermia, sudación, elevación de las transaminasas en 12 a 24 horas. Ictericia y síndrome hemorrágico.

Se administrará oxigenoterapia (8 L/min.). Perfusión de solución glucosada al 10%. Colocación de una sonda gástrica. Lavado gástrico (eficaz antes de la cuarta hora). El carbón activado adsorbe bien el tóxico, pero contraindica la administración oral de N-acetilcisteina. Purgante salino (15 g de sulfato sódico o magnésico) si se administra antes de la cuarta hora.

El antídoto es la N-acetilcisteina que debe administrarse inmediatamente (incluso antes de conocer los niveles sanguíneos de paracetamol). Dosis inicial: 150 mg/kg IV lento o en 200 mL de solución glucosada al 5% en 15 a 30 minutos y después 50 mg/kg diluidos en 500 mL de solución glucosada al 5% en 4 horas. Finalizando con 100 mg/kg en 1 000 mL de solución glucosada al 5% en 16 horas.

Si no hay alteraciones de la conciencia puede usarse la vía oral. Dosis de ataque: 140 a 150 mg/kg, dosis de mantenimiento: 70 mg/kg cada 4 horas hasta 17 dosis en total.

Barbitúricos

Dosis tóxica (promedio): Adulto 0.5 g y niños: 0.02 g/kg

Aparece somnolencia y seguidamente coma (más precoz con los de acción rápida); depresión respiratoria; colapso circulatorio.

Si la persona está consciente se puede dar jarabe de ipecacuana (no administrar apomorfina). Lavado gástrico con carbón activado. También

puede realizarse un lavado gástrico con solución de permanganato potásico al 1%. Oxigenoterapia con mascarilla (10 L/min.). Si aparece distrés respiratorio o coma se intubará al paciente y se hará ventilación asistida. Perfusión IV de soluciones glucosadas. Diuresis osmótica alcalina con 6 a 8 litros (solución glucosada al 10%, bicarbonato sódico al 14% y solución salina Ringer o manitol al 10%). Hemodiálisis y hemoperfusión. Si aparece insuficiencia cardiovascular: animas simpaticomiméticas. Tratar la hipotermia. Purgante salino (sulfato sódico) por sonda gástrica.

Fenotiazinas

No hay antídotos. Hay obnubilación, miosis, hipertonía, crisis convulsivas, hipotensión, obstrucción pulmonar, coma. Puede aparecer un síndrome anticolinérgico: midriasis bilateral, taquicardia, sequedad de boca, confusión mental, crisis convulsivas. La hipotermia es frecuente.

Lavado gástrico o jarabe de ipecacuana; carbón activado. Colocar una sonda gástrica. Sulfato sódico por la sonda. Tratamiento sintomático de la hipertonía, espasmos, con antiparkinsonianos (Biperideno®) y crisis convulsivas con diazepam IV (10 a 20 mg en adultos y 0.3 a 0.5 mg/kg en niños) o con tiopental sódico (25 a 50 mL IV de Tiopental al 2.5%). Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min); intubar si es preciso.

Butirofenonas (haloperidol)

La dosis tóxica es 0.5 g. Aparecen signos extrapiramidales (discinesia, crisis oculógiras), alteraciones de la conciencia, hipotensión arterial y moderada depresión respiratoria. Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min.); intubar si es preciso. Colocar una sonda gástrica y proceder a un lavado gástrico precoz. Si aparecen convulsiones se tratarán con tiopental sódico (25 a 50 mL, IV de tiopental al 2.5%).

Benzodiazepinas

La gravedad aumenta cuanto menor sea su tiempo de acción. Causan depresión respiratoria, obnubilación, coma, hipotensión. Si está consciente se provocará el vómito. Se colocará al intoxicado en posición lateral de seguridad. Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min), perfusión de solución glucosada al 5%, colocación de sonda gástrica.

El antídoto es el flumazenil, su vida media es corta (1 a 3 horas). Se

administrará IV en no menos de 15 segundos (0.3 mg seguida de otros 0.3 mg a los 60 segundos y después dosis de 0.2 mg hasta una total de 3 mg en 4 min). En caso de aparecer somnolencia al poco tiempo se administrarán 0.1 a 0.5 mg/h IV. (puede diluirse en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0.9%). Si el paciente no responde deberá sospechar la ingestión de otros tóxicos.

Cafeína

Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min.). Administrar barbitúricos de acción corta (p. ej., pentotal IV).

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

Lavado gástrico con carbón activado si la ingesta ha sido reciente junto con purgantes salinos (sulfato sódico). No hay antídoto. Solución glucosada isotónica, IV, oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min).

En caso de hipertermia: compresas frías (20 ºC). Tratar las posibles convulsiones con tiopental sódico (25 a 50 mL IV de tiopental al 2.5%).

Antidepresivos tricíclicos

Aparecen trastornos neurológicos (clonías, convulsiones y coma), síndrome anticolinérgico (midriasis hiporreactiva, agitación, delirio, temblor, sequedad cutáneo-mucosa, taquicardia sinusal, retención urinaria, estreñimiento) y alteraciones cardiovasculares (hipotensión arterial, taquicardia).

No hay antídotos. Perfusión de suero glucosado al 10%. Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min.). Intubar si es preciso. Colocar una sonda gástrica. Lavado gástrico, al final del lavado se administrará por la sonda carbón activado (50 g) cada cuatro horas. Administrar por la sonda 30 g de sulfato sódico en 300 mL de agua. Forzar la diuresis. Tratar las alteraciones hidroelectrolíticas.

Tratar las convulsiones con diazepam (10 a 20 mg en el adulto y 0.3 a 0.5 mg/kg en el niño).

La hipotensión se tratará con soluciones macromoleculares (p. ej., Rheomacrodex) y el posible colapso con una perfusión de lactato sódico molar (o bicarbonato sódico molar). Si persiste la hipotensión administrar dobutamina. La posible aparición de *Torsades de Pointes* se tratará con

isoproterenol.

Atropina, hiosciamina

Lavado gástrico con carbón activado. Puede usarse un purgante oleoso. Tratar la hipertermia con compresas de agua fría (20ºC). Barbitúricos de acción corta (tiopental sódico).

Fisostigmina IV: 0.5 a 2 mg/5 min, muy lentamente (máximo 6 mg) y como mantenimiento --> 1 a 2 mg/20 min, hasta que el paciente responda o aparezcan efectos adversos colinérgicos. En niños: 0.02 mg/kg/IV lenta (máximo 2 mg cada hora). Monitorización cardiaca contínua.

Colinérgicos

Lavado gástrico o jarabe de ipecacuana; carbón activado. Diazepam si aparecen convulsiones (10 a 20 mg en el adulto y 0.3 a 0.5 mg/kg en el niño) o tiopental sódico (25 a 50 mL IV de tiopental al 2.5%). Oxigenoterapia con mascarilla (10 L/min). Atropina, 1 a 2 mg IM/ IV/SC.

Simpaticomiméticos (anfetaminas y derivados)

Aparecen alteraciones psíquicas (agitación, delirio, alucinaciones, convulsiones, coma). Jarabe de ipecacuana, lavado gástrico, carbón activado.

Se debe sedar al paciente con clorpromacina (25 mg IM que se repetirá si es preciso controlando la presión arterial).

Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min). Intubación y ventilación asistida en caso de coma.

Las crisis convulsivas se tratarán con diazepam IV (10 a 20 mg) controlando la función respiratoria o con clometiazol (perfusión IV lenta de 250 mL al 1.5% hasta la desaparición de las crisis) o con fenitoina (perfusión IV lenta de 20 mg/kg con control electrocardiográfico) o con tiopental sódico (25 a 50 mL IV de Tiopental al 2.5%).

En caso de hipertensión arterial, extrasístoles ventriculares o ambas: propranolol en inyección IV lenta (1 mg/min controlando la hemodinámica y el ECG sin superar nunca los 5 a 10 mg). Hidralazina o verapamilo (vasodilatadores) si son precisos.

Antihistamínicos

Vómito o lavado gástrico con solución al 20% de carbón activado. Purgante salino (sulfato sódico). Tratar las convulsiones con barbitúricos de acción corta como el Tiopental sódico (25 a 50 mL IV de tiopental al 2.5%). Controlar la hipertermia.

Digitálicos

Aparecen de forma precoz alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, diarrea y dolores abdominales). Posteriormente hay obnubilación, somnolencia, alucinaciones, cefalea. También aparecen alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas). Las alteraciones cardiacas condicionan el pronóstico de la intoxicación (bradicardia, bloqueo auriculoventricular, fibrilación auricular, flúter y de mal pronóstico: extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular). Pueden aparecer también alteraciones de la función renal.

Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min). Perfusión de solución glocusada al 10%. Control electrocardiográfico continuo. Colocación de una sonda gástrica para un lavado gástrico precoz y carbón activado (50 g, seguido de 25 g cada 4 a 6 horas). Administrar antiarrítmicos (los menos inotrópicos y cronotrópicos negativos). Atropina (bloqueos sinoauriculares, bloqueos auriculoventriculares) IV , 0.5 a 1 mg cada tres horas. Lidocaína (alteraciones del ritmo ventricular) IV lenta de 1 a 2 mg/Kg que se repetirá si aparecen extrasístoles y dosis de mantenimiento de 50 µg/Kg/min. Fenitoina (alteraciones del ritmo ventricular resistentes a la lidocaína) IV lenta 250 mg en perfusión según la sintomatología (no superar 1 g/24 horas).

El tratamiento específico consiste en administrar anticuerpos antidigoxina (fragmentos Fab): 40 mg antagonizan 0.6 mg de digoxina ingeridos (si se desconoce la dosis ingerida: 800 mg en 80 mL a pasar en 30 minutos).

Anticoagulantes orales

El antídoto es la vitamina K: 10 a 25 mg/día IM/ IV

Bismuto. Tratar la anuria; mantener alcalina la orina (5 g de bicarbonato sódico por vía oral cada 1 a 2 horas). Atropina (1 mg IV o SC, cada 4

horas).

Ácido bórico. Tratar la anuria; mantener alcalina la orina (5 g de bicarbonato sódico por vía oral cada 1 a 2 horas). En caso de hipertermia: compresas frías (20 ºC). ácido aminosalicílico, etionamida. Administrar metoclopramida y vitamina C.

Isoniazida. Lavado gástrico o jarabe de ipecacuana. Carbón activado. Oxigenoterapia con mascarilla (8 L/min.). Tratar las convulsiones con barbitúricos de acción corta como el tiopental sódico (25 a 50 mL, IV de tiopental al 2.5%). Vitamina B6 (piridoxina) en la misma dosis que la isoniazida ingerida (si se desconoce, 5 g IV en una hora).

Antitiroideos. Tratar con corticoides y antibióticos de amplio espectro para evitar infecciones**.** Corticoides, adrenalina IV (1 mL de una solución al 1%) y aminofilina (500 mg IV).

Antagonistas del calcio. Jarabe de ipecacuana, lavado gástrico, carbón activado, gluconato cálcico al 10%, bolo IV lento de 2 a 5 mg de Ca/kg, seguido de infusión continua preparando una solución con 11 ampollas de 5 mL en 500 mL de solución glucosada al 5% (1 mg de Ca/mL); administrar a una velocidad inferior a 0.5-2 mg/kg/h. Glucagón, 1 ampolla IM.

β bloqueadores. Atropina, 1 mg IV, lavado gástrico, carbón activado. Seguir con atropina IV (0.5 mg hasta un máximo de 3 mg). Dopamina (5 mg/kg/min, máximo 20 mg/g/min) o dobutamina (2.5 mg/kg/min, máximo 15 mg/g/min). Glucagón IV (3 a 5 mg) cada 15 a 30 min si es preciso.

β estimulantes. Lavado gástrico o jarabe de ipecacuana. Propanolol IV (1 mg en 1 minuto que puede repetirse cada 2 min hasta un máximo de 5 a 10 mg). Propanolol oral, 40 mg/6 a 8 horas.

Fluoruros. Lavado gástrico seguido de carbón activado. Gluconato de calcio al 10%, 10 mL, IV, repetir dosis si es preciso.

Heparina. Protamina 25 a 50 mg, IV lenta, ésta neutraliza a la heparina en la proporción 1 mg/1 mg.

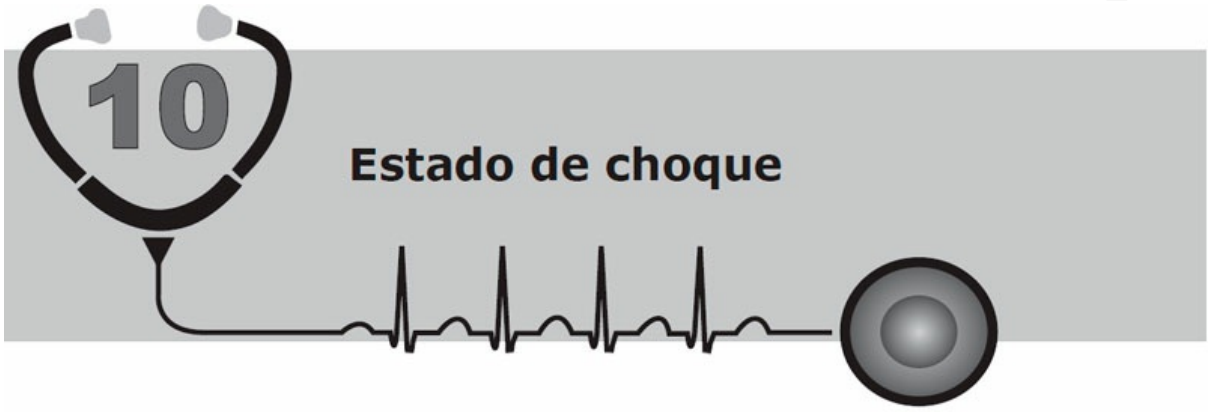
Hierro. Lavado gástrico o jarabe de ipecacuana. Neutralización gástrica con bicarbonato. Dexferoxamina: dejar con la sonda tras el lavado (10 g en 100 mL de suero fisiológico); después 15 mg/kg IM y repetir cada 6 horas (máximo 6 g/día).

American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists: Position statement: Cathartics. J Toxicol Clin Tocol 1997;35:743.

Hoffman RS, Goldfrank LR: The poisoned patient with altered consciousnes: Controversias in the use of a coma cocktail. JAMA 1995;274:562.

Marsha DF: Clinical Toxicology 2001;51-60.

10
Estado de choque



Sergio García Ibarra, Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

INTRODUCCIÓN

El choque es un proceso caracterizado por trastornos de la perfusión y suministro de oxígeno a los tejidos; esto lleva a hipoxia tisular, con el compromiso resultante de la actividad metabólica celular y la función de los órganos. Las principales manifestaciones clínicas del choque circulatorio son oliguria, disminución del estado de alerta, reducción de los pulsos periféricos y sudoración.

Dentro de la fisiopatología del choque circulatorio, el elemento más importante es la reducción crítica de la perfusión tisular que genera hipoxia y comprende la actividad celular, produciendo una cascada de eventos que puede llevar a la disfunción orgánica múltiple o a la muerte como evento final.

A continuación se muestra en la figura 10-1, un diagrama en el cual se resumen los procesos fisiopatológicos del estado de choque dependiendo de su etiología, mismos que se detallarán más adelante.

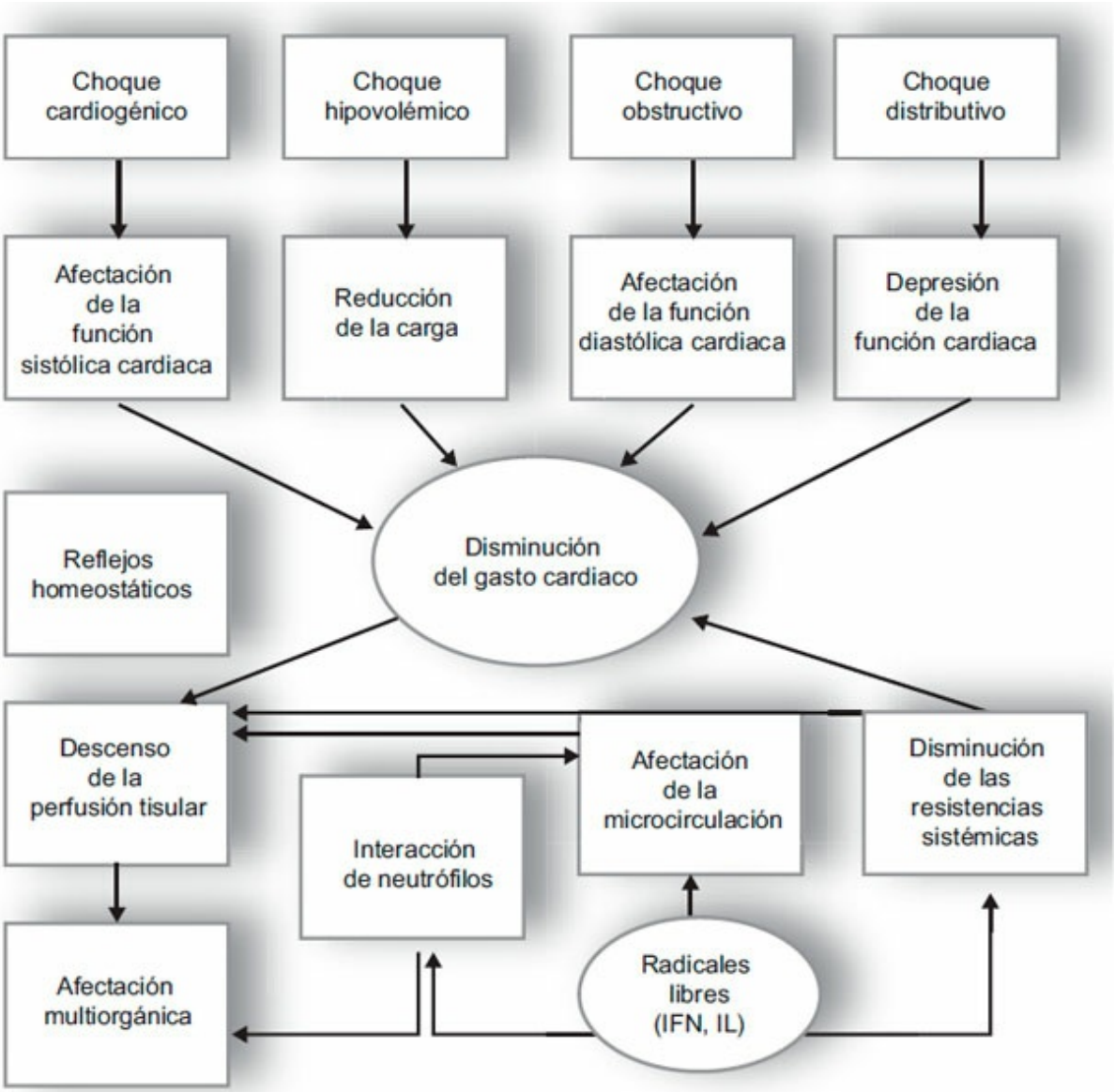


Figura 10-1. Fisioptaología del estado de choque según etiología.

La supervivencia al choque depende de la reanimación inicial adecuada y del grado de disfunción orgánica posterior. El principal objetivo del tratamiento es la rápida reanimación cardiovascular con el reestablecimiento de la perfusión tisular, administrando líquidos y fármacos vasoactivos.

Existen puntos básicos en el manejo, una vez que se establece el diagnóstico de choque y si es posible determinar su causa (baja precarga, alteración en la contractilidad miocárdica, vasodilatación periférica, entre otros) deberá revertirse el proceso etiológico para favorecer la respuesta terapeútica.

Lo primero es conservar una presión de perfusión adecuada. En este

punto, la escuela clásica indica la recuperación de una presión arterial (PA) “normal” o la que el paciente previamente manejaba. Para lograr lo anterior es necesario utilizar cantidades grandes de volumen, en periodos cortos de tiempo o incluso, en algunas escuelas de medicina crítica y anestesiología se recomienda el uso de vasopresores durante la reanimación, práctica que en general se considera peligrosa. Existe también la teoría más novedosa y aún no bien comprobada, de utilizar niveles de PA “baja”. En este caso, cuando se encuentra más baja permite menor utilización de líquido en la reanimación, lo cual disminuye el peligro de hipotermia y de coagulopatía por dilución y por otro lado, permite el cierre de los sitios sangrantes por coágulos, que de otra manera (PA “normal” o elevada) se verían rebasados por la presión hidrostática y no se lograría coartar la hemorragia. Los escenarios clínicos más estudiados son la rotura de aneurisma aórtico abdominal; la recuperación del volumen se realiza con soluciones hipertónicas al 6% mezclada en dextrán 70.

Otro punto importante es el tratamiento orientado a la etiología. Si la causa del estado de choque es hemorragia, hipovolemia o ambos, el manejo debe tener como prioridad localizar y cohibir los sitios sangrantes. Bajo estas circunstancias también existe evitar una reanimación vigorosa, y que en general intenta recuperar de manera rápida la PA, para dar paso a un estado de hipotensión permisiva. Durante este periodo es de vital importancia localizar la hemorragia, realizar la hemostasia e iniciar en ese momento reanimación total.

Por otra parte, si el choque es de etiología séptica, se inicia la recuperación de la precarga asumiendo una vasodilatación intensa, secundaria a la infección y se utilizan vasopresores de acuerdo a la PA y monitoreo invasivo que se utilice.

Se abordará el tratamiento dependiendo de los estados fisiopatológicos mayores y por último se mencionarán algunas situaciones que cursan con estado de choque profundo, incluso hasta la situación conocida como **actividad eléctrica sin pulso**, en donde la ausencia de pulso y una actividad eléctrica organizada hacen el diagnóstico.

Antes que efectuar cualquier actividad se debe comenzar el esquema de tratamiento común en caso de choque, independientemente de la etiología que lo condiciona, la cual incluye:

1. Manejo básico y avanzado de la vía aérea.

2. Valoración y apoyo de la respiración.
3. Valoración y apoyo de la circulación.
4. Valoración neurológica e integral.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La clasificación más utilizada es la propuesta por Weil y Shubin, que está basada en el trastorno fisiopatológico subyacente e incluye cuatro tipos:

Hipovolémico

- Hemorrágico:

- Traumatismo.
- Gastrointestinal.

- No hemorrágico (depleción de volumen intravascular):

- Deshidratación, vómitos, diarrea.
- Fístulas.
- Quemaduras.
- Poliuria: cetoacidosis diabética, diabetes insípida.
- Insuficiencia adrenocortical.
- Tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, ascitis.

Cardiogénico

Miocárdico:

- Infarto.
- Contusión.
- Miocarditis: autoinmune, viral, parasitaria.
- Miocardiopatías: hipertrófica, amiloide.

Farmacológica/depresión tóxica: β loqueadores.
Bloqueadores de los canales del calcio, antraciclinas.
Depresión intrínseca: relacionada a SIRS, acidosis e hipoxia.
Mecánico: estenosis valvular o dinámica.
Insuficiencia valvular.
Defectos septales o defectos de pared: comunicación.
Intraventricular, aneurismas.
Arritmias: taquicardia, bradicardia, bloqueos AV.

Obstructivo o extracardiaco

Obstrucción vascular extrínseca: tumores mediastinales.
Aumento de la presión intratorácica: neumotórax a presión.
ventilación con presión positiva.
Obstrucción vascular intrínseca: embolismo pulmonar.
embolismo aéreo.
disección/coartación aórtica.
hipertensión pulmonar aguda.
pericarditis/taponamiento cardiaco.

Distributivo

Séptico (SIRS relacionado): sepsis, pancreatitis, traumatismo, quemaduras.
Anafiláctico.
Neurogénico: traumatismo medular.
Tóxico/farmacológico: benzodiazepinas.
Endócrino: insuficiencia adrenal, crisis tiroidea, mixedema.

Otra clasificación se muestra en el cuadro 10-1, basada en la fisiopatología del estado de choque.

Cuadro 10-1. Características fisiopatológicas en los diferentes tipos de choque

Características	Tipo de choque			
	Choque hipovolémico	**Choque distributivo**	**Choque cardiogénico**	**Choque obstructivo**
Gasto cardiaco	↓	↑	↓	↑
Resistencias vasculares sistémicas	↑	↓	↑	↑
Resistencias vasculares pulmonares	Normales o elevadas	Normales	↑	↑ ↓

CHOQUE HEMORRÁGICO

Se define hemorragia aguda como la pérdida de sangre que puede acompañar a una gran variedad de trastornos médicos y quirúrgicos. Las causas más comunes de hemorragia significativa son traumatismos, trastornos de los conductos gastrointestinales, sistema reproductivo y

enfermedad vascular.

La hemorragia aguda desencadena una serie de reacciones fisiológicas en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal, hemático y neuroendocrino.

Fisiopatología

Estudios revelan que una de las primeras reacciones es la caída de presión arterial que no puede explicarse por la sola reducción inicial del volumen intravascular. El descenso de la presión arterial estimula barorreceptores sensibles a presión alta, situados en el seno carotideo y el cayado aórtico, así como a barorreceptores sensibles a presión baja en la aurícula izquierda y venas pulmonares. La estimulación de los barorreceptores desinhibe el centro vasomotor del bulbo raquídeo, y en consecuencia, disminuye el tono vagal, aumentando la secreción de noradrenalina. La disminución del tono vagal incrementa la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco. La noradrenalina acelera la frecuencia cardiaca e incrementa la contractilidad miocárdica, estimula la secreción de renina y produce vasoconstricción intensa, sobretodo de vasos sanguíneos esplácnicos y musculoesqueléticos. El gasto cardiaco por lo general desciende durante una hemorragia aguda, debido a la reducción del llenado auricular o precarga.

Durante la hemorragia, la conservación de sodio y agua es mediada por un crecimiento en las concentraciones de aldosterona y de hormona antidiurética. Los receptores de estiramiento situados en las paredes de las arterias aferentes del aparto yuxtaglomerular reaccionan al descenso de la presión arterial con un aumento en la secreción de renina. La renina se convierte en angiotensina II, la cual provoca vasoconstricción intensa del músculo liso arteriolar y estimula la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, que también la secreta como reacción a los aumentos en las concentraciones de potasio y de hormona adrenocorticotrópica. La aldosterona también estimula la secreción del ión de hidrógeno, con lo que disminuye la acidosis.

La liberación de ADH hace que los conductos colectores de los túbulos distales renales y del asa de Henle sean más permeables a NaCl y agua; el resultado neto es la retención de líquido y NaCl. En concentraciones más altas, la ADH también actúa como vasoconstrictor.

La hemorragia aguda produce activación local de los sistemas de coagulación. Como reacción a la lesión, los vasos sanguíneos afectados se

contraen y las plaquetas activadas se adhieren con rapidez a los bordes de los vasos dañados y además liberan tromboxano A2 que es un potente vasoconstrictor local y también activador de plaquetas. En la lesión vascular, el colágeno queda expuesto, se libera tromboplastina tisular y se deposita fibrina en el tapón plaquetario para formar de manera un coágulo estable.

La aceleración progresiva de la frecuencia cardiaca acorta la diástole, y en consecuencia, disminuye el riego sanguíneo y la oxigenación del miocardio, como también la velocidad de llenado y gasto cardiaco. Cuando el estado de riego sanguíneo disminuye incrementa la acidemia que a su vez, reduce la contractilidad del miocardio.

Con el tiempo el GC (gasto cardiaco) resulta insuficiente para mantener el suministro de oxígeno a las células y se producen cambios característicos. La primera reacción de las células a la disminución de riego sanguíneo es un adelgazamiento de la membrana celular y aumento de la entrada de sodio. A medida que disminuye el suministro de oxígeno y los sustratos de alta energía, las células revierten el metabolismo anaerobio para generar ATP y como resultado se acumula ácido láctico. Conforme disminuye la disponibilidad de ATP, el sodio continúa penetrando a la célula y ocasiona edema progresivo, primero del citoplasma, luego del retículo endoplásmico y de las mitocondrias. Por último, las mitocondrias se agrupan en la membrana celular que pierde su integridad y la célula muere.

Cuadro clínico

Basados en los datos hemodinámicos usuales (PA, FC, estado mental, coloración de la piel, gasto urinario) el choque hemorrágico se clasifica en cuatro estadios como se muestra en el cuadro 10-2.

Cuadro 10-2. Clasificación del choque hemorrágico

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750 a 1 500	1 500 a 2 000	2 000
Pérdida de sangre (%)	Hasta 15%	15 al 30%	30 al 40%	40%
Frecuencia de pulso	<100	100	120	140
Presión sanguínea	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mm Hg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	+ 40
Gasto urinario (mL/h)	+ 30	20 a 30	5 a 15	Mínimo
Estado mental	Normal o Ligera ansiedad	Ansiedad	Confusión	Estupor o coma

Restitución de líquidos (Regla de 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y hemoderivados	Cristaloides y hemoderivados

Tratamiento

Una vez que se establece que la etiología es hemorragia e hipovolemia, ya sea en pacientes con o sin politraumatismo, se iniciará el ABC.

Al menor tiempo se inicia la reanimación con líquidos y sangre. Se canalizan dos venas de antebrazo con catéteres 14 Fr cortos (que disminuyen la resistencia al flujo). Se inicia la reanimación con soluciones cristaloides (salina o ringer lactato).

La Academia Americana de Cirugía recomienda una carga de 2 000 mL en adultos y 20 mL/kg en niños, al final de la cual se debe revalorar el caso y tomar decisiones.

Una vez instaurado el tratamiento, se pueden presentar tres tipos de respuesta:

1. **Estabilización de parámetros hemodinámicos (PA, FC, gasto urinario).** Por lo general se trata de choque grado I o II en su presentación, la hemorragia ya está controlada o ha cesado de manera espontánea. Se requiere vigilancia continua e iniciar tratamiento de las lesiones existentes.
2. **Estabilización inicial y deterioro posterior.** En estos casos aún existe pérdida de volumen sanguíneo, la hemorragia no está controlada o se reactivó algún sitio sangrante. Se requiere diagnóstico rápido para detectar hemorragia oculta, sobretodo a nivel de abdomen o tórax. Se pueden utilizar la radografía de tórax, abdomen; la TAC de tronco o el lavado peritoneal diagnóstico. En algunos casos, una cifra de hemoglobina muy baja, en general menos de 7 g/dL, provoca vasodilatación importante e hipotensión persistente.

   Se puede indicar transfusión y vigilancia estrecha de la respuesta. En la mayoría de los casos se requiere exploración quirúrgica de urgencia.
3. **Deterioro continuo. No-respuesta a tratamiento.** Se trata de grandes lesiones con abundante pérdida hemática y sin control adecuado. La intervención quirúrgica es el tratamiento de elección.

   Complicaciones del tratamiento con líquidos abundantes:

   1. Hipotermia.
   2. Coagulopatía por dilución.
   3. Edema pulmonar.
   4. Hipernatremia.

Indicaciones para transfusión

No existen guías en este punto específico. La Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana de Corazón (AHA por sus siglas en inglés) en general sugieren que el límite inferior de hemoglobina (Hb) para indicar transfusión es de 7 g/dL. En caso de cardiopatía isquémica o de traumatismo cerebral se prefiere manejar Hb >10 g. En traumatismo se indica transfusión de sangre en estadios III o IV de choque, tipo-específica y sin pruebas cruzadas.

CHOQUE SÉPTICO

Esta condición es secundaria al efecto sistémico de la respuesta inmunológica a una infección grave. Su fisiopatología es compleja y participan mediadores inflamatorios del paciente y productos de liberación del germen. Su tratamiento tiende a la prevención o detección temprana del proceso infeccioso y la respuesta hemodinámica secundaria a los mediadores de la inflamación. Su mortalidad es de alrededor de 40 a 60% dependiendo de la patología subyacente. No toda infección grave se acompaña de choque y no todo choque en infección grave es séptico de primera intención.

Es importante reconocer que el choque séptico es parte de una sucesión de eventos dentro del cuadro de infección grave, por lo que definir cada una de estas es importante.

Definiciones (cuadro 10-3)

Cuadro 10-3. Criterios diferenciales entre SIRS, sepsis y sepsis severa

<table>
<tr><th colspan="2">SIRS</th><th>Sepsis</th><th>Sepsis severa</th></tr>
<tr><td colspan="2">Repuesta clínica generalizada a una gran variedad de agresiones graves que incluye al menos dos de los siguientes:</td><td rowspan="9">SIRS con un foco de infección confirmado o sospechoso</td><td rowspan="2">Sepsis más disfunción de al menos un órgano o con hipotensión que requiera inotrópicos para su manejo. Por ejemplo:</td></tr>
<tr><td>Temperatura:</td><td>>38°C o <36°C</td></tr>
<tr><td>Frec. cardiaca:</td><td>>90 lat/min</td><td>- Choque séptico</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Frec. respiratoria:</td><td>>20 respiraciones/min o</td><td>- Renal</td></tr>
<tr><td>PCO_2 <32 mm Hg</td><td>- Pulmón</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td>-Coagulopatía</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Conteo de Leucocitos en la sangre:</td><td>>de 12 000/mm^3 o</td><td>- SNC</td></tr>
<tr><td><4 000/mm^3 o</td><td>- Acidosis metabólica inexplicada</td></tr>
<tr><td>>10% de formas inmaduras</td></tr>
</table>

Infección. Fenómeno del hospedero caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de tejido estéril por estos organismos.

Bacteriemia. Presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Respuesta inflamatoria sistémica a daño clínico grave. SRIS es manifestada por dos o más de los siguientes parámetros:

1. Temperatura >38 grados Celsius.
2. FC >90 latidos por minuto.
3. FR >20 respiraciones por minuto
4. Leucocitos >12 000 o <4 000
5. Presencia de >10% de leucocitos inmaduros.

Sepsis. SIRS debido a infección.

Sepsis grave. Sepsis relacionada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Se incluyen más no se limitan a: acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado metal.

Choque séptico. Sepsis con hipotensión a pesar de adecuada reposición de líquidos, aunado a la presencia de anormalidades de la perfusión que incluyen, más no se limitan a: acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental. Los pacientes quienes están bajo manejo con inotrópicos, pueden no estar hipotensos al momento de que las anormalidades de perfusión son medidas.

Hipotensión. Presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o reducción de más de 40 mm Hg de las mediciones basales y ausencia de otras causas de hipotensión.

Síndrome de disfunción o falla orgánica múltiple (SFOM). Presencia de función orgánica alterada en un paciente críticamente enfermo de tal manera que la homeostasis no pueda ser mantenida sin intervención.

Etiología

Casi todo tipo de microorganismo tiene el potencial de causar choque séptico, pero en la mayoría de los casos es causado por bacilos gram negativos. Seudomona aeuroginosa es el más común germen gram negativo aislado, seguido por estafilococo aureus y estafilococo coagulasa negativo en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos.

E. Coli es el organismo más comúnmente recuperado del tracto urinario de estos pacientes mientras que *P. aeuroginosa* ha sido relacionada con la más alta mortalidad de todas las infecciones bacteriémicas. Sin embargo, datos recientes han mostrado que las bacteriemias por gram positivos (sobre todo estafilococo) han aumentado en frecuencia, en particular en pacientes con líneas endovasculares o tumores malignos. Las infecciones por bacterias anaerobias son un origen menos común de sepsis o choque séptico y están restringidas a pacientes inmunodeprimidos. La mayoría de las bacteriemias por anaerobios son derivadas de focos intraabdominales o pélvicos (sepsis posparto o cirugía abdominal).

Identificación

La manifestación de sepsis y el SRIS indica la presencia de uno o varios focos de inflamación relacionada a infección en estadios distintos, por lo cual un enfoque que implique monoterapia tiene altas posibilidades de falla. La mayoría de los pacientes requieren una variedad de intervenciones terapeúticas. Entre más temprana es instituida la terapia es más factible que sea efectiva.

Síntomas constitucionales y fiebre

No siempre existe fiebre, aunque es el síntoma más común. Algunos pacientes desarrollan hipotermia, sobre todo los inmunodeprimidos, alcohólicos, ancianos, con insuficiencia hepática o renal, en quienes reciben esteroides o inmunoterapia.

La normotermia no excluye el diagnóstico de sepsis o choque séptico. Escalofríos, náuseas, vómito, diarrea e ictericia pueden ser síntomas acompañantes.

ASPECTOS CARDIOVASCULARES Y

HEMODINÁMICOS

La insuficiencia cardiovascular generalizada marca la pauta. Una fase inicial de vasodilatación y un estadio tardío de vasoconstricción, llevan a mala distribución de flujo distal, daño endotelial y síndrome de rotura vascular. Desde el principio la hipotensión responde a líquidos de manera agresiva, pero después requiere el uso de vasoconstrictores. El miocardio se deprime y la fracción de eyección disminuye, lo cual resulta en bajo gasto cardiaco que contribuye al choque.

Al comienzo caen las resistencias vasculares sistémicas y aumenta el gasto cardiaco, lo cual mantiene la PA normal. Este es un estadio temprano en que la respuesta a líquidos es satisfactoria. Si progresa el problema las RVS caen más y el GC no puede seguir compensando y aparece hipotensión. El corazón se deprime por acción de mediadores de sepsis, disminuye la FE y provoca dilatación ventricular. La presión media cae, aunque el paciente aún responde a líquidos.

En el choque séptico florido las RVS aumentan por la intensa estimulación alfa endógena. No obstante el GC empieza a caer por descompensación de la respuesta cardiaca. El monitoreo hemodinámico en esta etapa puede ser poco útil para calcular una disfunción ventricular severa.

Cambios hematológicos

Leucocitosis con neutrofilia. Pueden no ocurrir cambios e incluso haber reacción leucemoide. La trombocitopenia es un marcador temprano de sepsis. Una cuenta baja de plaquetas se relaciona a mayor incidencia de SIRPA y choque séptico. Cuentas elevadas o normales también son frecuentes.

EFECTOS SISTÉMICOS DE SEPSIS

Pulmonar

Taquipnea es una manifestación muy temprana de sepsis. El $PaCO_2$ puede estar bajo en estadios iniciales, secundario a hiperventilación, lo cual al mismo tiempo enmascara la hipoxemia. Es importante en este caso calcular el gradiente de O_2 A-a. Si continúa la sepsis sin control se presentará fatiga de músculos respiratorios y aumento de la $PaCO_2$. SIRPA

es una manifestación de daño final al nivel pulmonar y sus criterios para diagnóstico son:

1. PO_2 <50 mm Hg a pesar de suplementación con FiO_2 >50%.
2. Presión en cuña de la arteria pulmonar (PCP) normal o baja.
3. Infiltrados pulmonares difusos.
4. Disminución de la distensibilidad pulmonar (Usualmente <50 mm/cm H_2O).

Renal y metabólico

La oliguria y azoemia pueden complicar el choque séptico, debido a hipovolemia y mala perfusión. El pH en la sepsis puede variar hacia la acidosis en relación directa a la insuficiencia de perfusión sistémica. Si bien en estadios tempranos se puede observar alcalosis respiratoria en estadios tardíos predomina la alcalosis. La brecha aniónica va en aumento. Pueden existir alteraciones en la función hepática. Elevación de TGO, TGP y bilirrubinas son comunes, y tienen implicación pronóstica negativa.

Sistema nervioso central. Cambios en el estado mental como confusión, letargia obnubilación o ambas e incluso coma, son visibles en sepsis y choque séptico. Se debe diferenciar en lo posible de infecciones en SNC. Pueden requerir para el diagnóstico tomografía axial computarizada o punción lumbar.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

La infección puede haber sido adquirida en la comunidad o intrahospitalariamente lo cual marca una diferencia importante para el manejo. Exposición a animales, viajes, picaduras de insectos, uso de alcohol, convulsiones, pérdida de la conciencia, medicación previa, enfermedades subyacentes, son datos que se deben tener para el diagnóstico y manejo adecuado.

Exploración física

En todos los pacientes neutropénicos y en pacientes con sospecha de sepsis

de origen pélvico el clínico deberá realizar también exámen rectal, pélvico y de genitales.

Laboratorio

Deberán realizarse biometría hemática completa, examen general de orina, perfil de coagulación, química sanguínea, electrólitos séricos, perfil de función hepática, ácido láctico en sangre, gasometría arterial, ECG, radiografía de tórax, cultivos de sangre, esputo, orina y otros sitios infectados. La tinción de Gram de líquidos infectados o sospechosos es importante para iniciar la terapia empírica, sin embargo de manera ideal deben realizarse 2 o 3 hemocultivos en presencia de fiebre antes de iniciar antimicrobianos específicos. Otros estudios dependerán de cada caso por ejemplo TAC, RM, entre otros.

METAS DE LAS REANIMACIÓN (GPC)

- Presión venosa central: 8 a 12 mm Hg.
- Presión arterial media ≥65 mm Hg.
- Gasto urinario 0.5 mL/kg/h.
- Saturación de O_2 en sangre venosa ≥70%.

TRATAMIENTO

Antimicrobianos

Se requiere iniciarlos tempranamente en el curso de la enfermedad. Casi siempre se comienza antes de identificar el tipo de organismo y en ocasiones antes de identificar el sitio infectado con precisión. Por lo menos dos fármacos deben ser empleados para tener una suficiente cobertura empírica. Éstas deben ser sinérgicas contra el organismo y disminuir la posibilidad de resistencia bacteriana. Una vez que se identifique el germen se deberá ajustar el esquema terapeútico.

Si el paciente está neutropénico por cualquier causa, deberá usarse una penicilina anti-pseudomona.

Si es alérgico a penicilina se debe usar con precaución una cefalosporina de tercera generación con actividad contra pseudomona más un aminoglucósido.

Si se sospecha de anaerobios, se debe combinar una droga con cobertura

como cefoxitin, metronidazol o clindamicina. Si existe la sospecha de un beta-lactamasa resistente se debe agregar Vancomicina al esquema.

Drenaje quirúrgico

Todos los sitios sospechosos deben ser drenados. Todos los catéteres o prótesis bajo sospecha deben ser retirados o cambiados en su caso.

Monitoreo y ventilación mecánica

El monitoreo en la UCI con catéteres de Swan-Ganz puede ser útil en el manejo, aunque existe actualmente controversia en su uso. La ventilación puede necesitar asistencia con ventilación mecánica y métodos especiales de ciclados. Las indicaciones para intubar un paciente con choque séptico son oxigenación deficiente a pesar de FiO_2 altos, retención de CO_2 por fatiga respiratoria o falla para mantener oxigenación y pH normal.

Manejo cardiovascular

Resucitación agresiva con líquidos y aminas son necesarios en el manejo. El monitoreo invasivo que algunos pacientes requieren hace necesario su manejo y vigilancia en la UCI.

El tipo de líquidos que debe utilizarse es controversial. Soluciones isotónicas son las recomendadas. Coloides o albúmina pueden disminuir la incidencia de edema pulmonar pero su uso y utilidad debe quedar a cargo del Médico Intensivista.

Los inotrópicos usados son dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina todas en infusión.

El fármaco que generalmente se utiliza de inicio en el choque séptico es la dopamina. La dosis se incrementa de manera rápida debido a que la respuesta debe presentarse en 5 min. La dosis de 3 a 5 µg/kg/min se presume estimula los receptores dopa en el lecho esplácnico, provocando vasodilatación y aumento de flujo. Dosis de 5 a 10 µg/kg/min se asume estimulan los receptores B1 y B2 aumentando la frecuencia cardiaca así como causando broncodilatación moderada. Dosis mayores de 10 µg/kg/min se asume estimulan los receptores alfa y aumentan las resistencias periféricas elevando la tensión arterial. Se utilizan hasta dosis de 20 µg/kg/min, situación en la cual se prefiere agregar infusión de

adrenalina o noradrenalina.

La dobutamina se utiliza en el choque séptico, una vez que se ha mejorado la TA, ya sea con líquidos o con inotrópicos. Su acción principal es la de aumentar el gasto cardiaco y de esa manera incrementar el aporte de oxígeno sistémico.

La adrenalina en infusión es el fármaco de elección en el caso de choque cardiogénico, sobretodo posterior a la salida de bomba de circulación extracorpórea.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa amrinone y milrinone tienen potentes propiedades inotrópicas que pueden ser útiles si la dopamina o dobutamina no son efectivas; por su efecto vasodilatador pueden estar contraindicados en el choque; el único tipo de choque que podría beneficiarse sería el cardiogénico donde se puede utilizar como agente sinergista con dopamina o dobutamina.

En el cuadro 10-4 se muestran algunas de las aminas vasoactivas empleadas en el manejo del choque y sus efectos hemodinámicos predominantes así como las dosis utilizadas.

Cuadro 10-4. Fármacos en el tratamiento del choque

Drogas	Dosis usual	Efecto adrenérgico	Potencial arritmogénico	Indicaciones
Dopamina	1 a 2 µg/kg/min 2 a 10 µg/kg/min 10 a 30 µg/kg/min	1+ 1+ 3+ 2+ 2+ 3+ 3+ 2+ 3+	1+ 2+ 3+	Oliguria a pesar de PA “normal” Tratamiento normal de hipotensión/bradicardia
Dobutamina	2 a 3 µg/kg/min	1+ 3+ 0+	2+	Choque cardiogénico, edema agudo de pulmón cardiogénico con presión arterial marginal
Noradrenalina	0.5 a 80 µg/kg/min	3+ 2+ 0+	2+	Tratamiento inicial de la hipotensión (cualquier causa, principalmente sepsis)
Adrenalina	1 a 200 µg/min	2+ 3+ 0+	3+	Hipotensión severa y bradicardia
Isoproterenol	2 a 10 µg/min	0 3+ 0	3+	Bradicardia refractariai; corazón denervado; torsade de pointes refractaria
Amrinona	0.75 mg/kg en 3 min. Carga 2 a 15 µg/kg/min	0 0 0	2+	Choque cardiogénico, usualmente como agente sinérgico de dobutamina
Milrinona	50 µg/kg en 10 min. Carga 0.375 a 0.75 µg/kg/min	0 0 0	2+	Choque cardiogénico, usualmente como agente sinérgico de dobutamina

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Es un síndrome clínico causado por una alteración primaria cardiaca que resulta en una presión arterial y un flujo sanguíneo tisular disminuidos.

En este caso la contractilidad del miocardio se ve severamente afectada,

ya sea de manera aguda o crónica. Los síndromes coronarios mayores (IAM, angina grave, etc.) son la causa más común. Existe en este caso una disminución importante del gasto cardiaco. La presión arterial sistémica se mantiene hasta cierto punto y sobre la base del aumento de las resistencias periféricas, ya sea por aminas endógenas o exógenas. Una vez que se llega a un punto crítico la hipotensión se presenta hasta llegar al estado de choque en el peor de los casos.

En la figura 10-2 se resume la respuesta fisiopatológica ante la disfunción miocárdica.

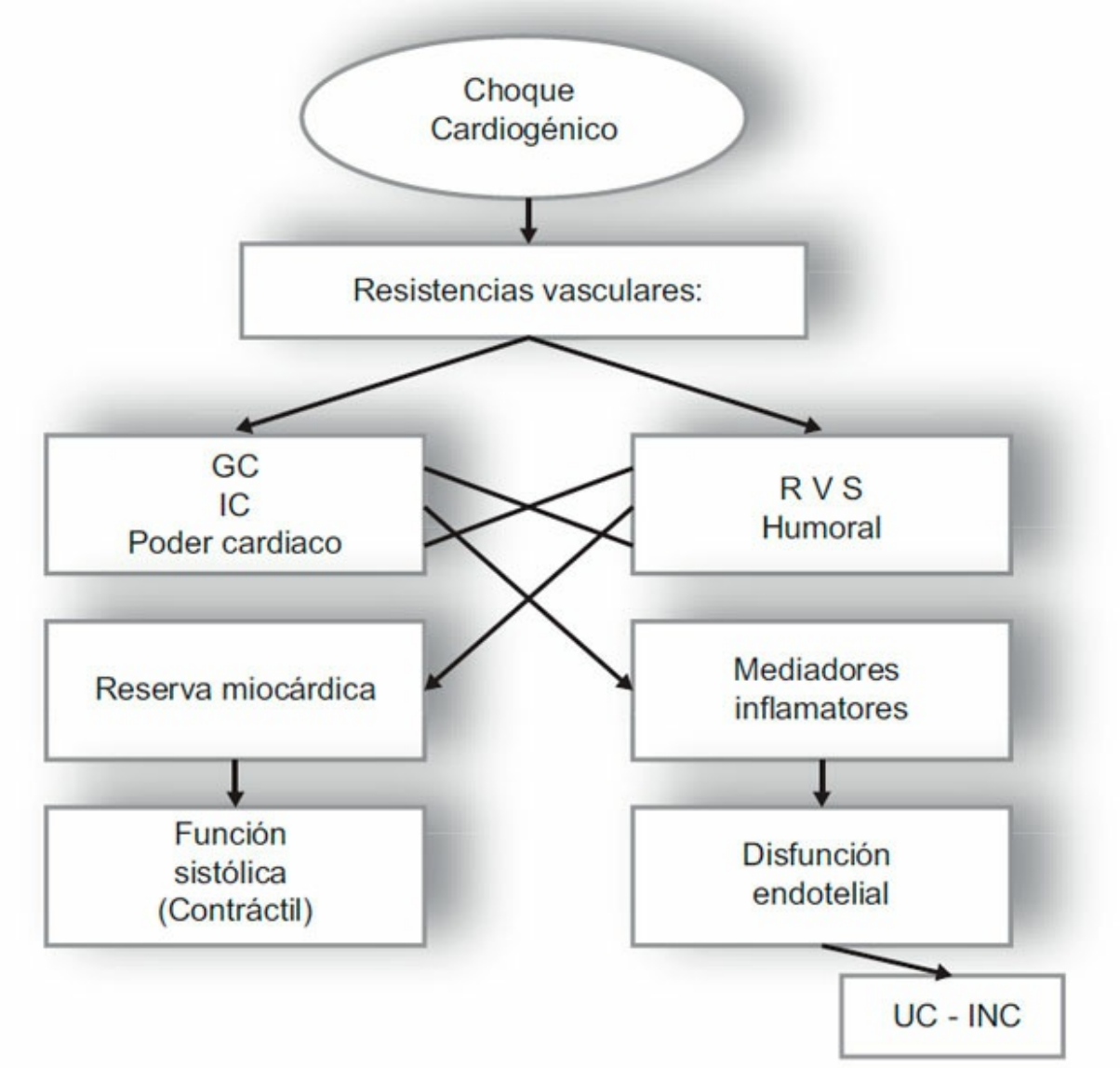


Figura 10-2. Las resistencias vasculares están determinadas por la función sistólica del miocardio y a su vez modifican esta función.

En esta situación se debe tratar a la brevedad la causa del deterioro del miocardio. En el caso del IAM existen varias líneas de manejo, todas dedicadas a la reapertura de las arterias coronarias afectadas. Trombolísis, angioplastía, angioplastía más colocación de stent intracoronario, cirugía de derivación coronaria. Cada una tiene indicaciones precisas y zonas de indicación no muy claras. Su indicación queda a cargo del cardiólogo general, cardiólogo hemodinamista o cirujano cardiovascular.

Mientras se toma una decisión de tratamiento específico se inicia manejo con aminas y se vigila estrechamente el volumen intravascular con catéter de PVC o de preferencia, catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz). El objetivo es mantener el gasto cardiaco en el nivel mínimo que permita oxigenación sistémica y PA que permita un flujo coronario adecuado. Asimismo se intenta evitar la congestión pulmonar con restricción de líquidos, uso de diuréticos, vasodilatadores venosos, entre otros.

En el caso de escasa respuesta de GC y de PA el balón de contrapulsación aórtica permite disminuir la postcarga, aligerando el trabajo para la expulsión de sangre por el ventrículo izquierdo y mejorando la presión de perfusión coronaria. Se introduce por la arteria femoral, con técnica de Seldinger y es colocado por el cirujano cardiovascular. De esta manera se pueden manejar PA sistémica a menor nivel sin comprometer la irrigación coronaria, así como se disminuye el trabajo cardiaco.

El choque cardiogénico puede llegar a una etapa de refractariedad, en donde la respuesta a aminas es nula y sobreviene la muerte.

Otra causa de choque cardiogénico que es resoluble es el taponamiento cardiaco, ya sea por líquido, sangre, pus, etc. La detección temprana y la evacuación por punción pericárdica es el tratamiento de urgencia.

Criterios de choque cardiogénico

1. Tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o <30 mm Hg basal por más de 30 minutos.
2. Diferencia arterio-venosa > 5.5 mL/min.
3. Índice cardiaco <2.2 L/min/m^2SC.
4. PCP >15 mm Hg.

CHOQUE ANAFILÁCTICO

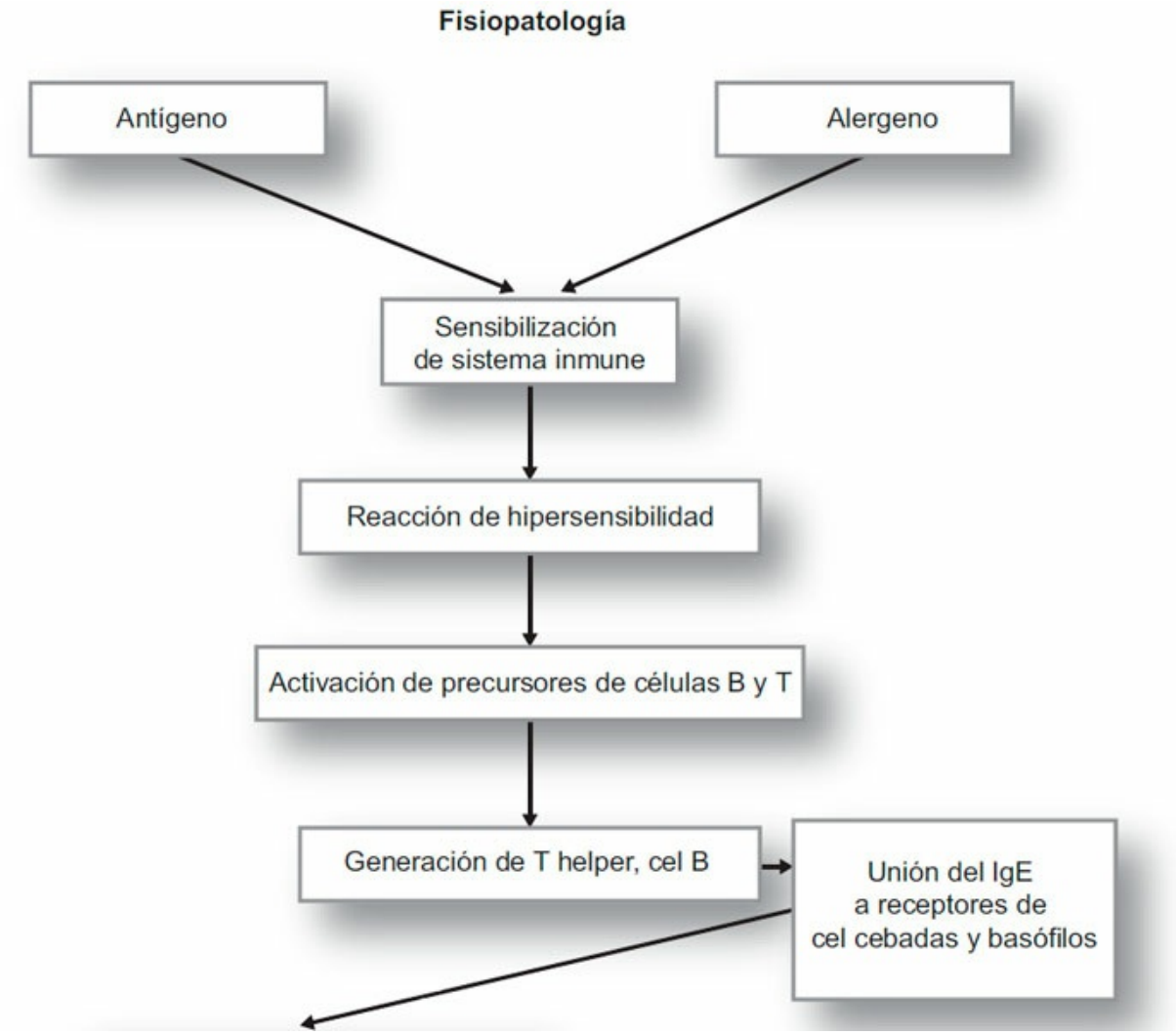
Se entiende por anafilaxia el cuadro clínico caracterizado por aquellas

reacciones sistémicas atribuibles a la liberación de mediadores químicos debido a causas conocidas (inmunológicas y no inmunológicas) o desconocidas (idiopáticas).

Puede ser causado por cualquier sustancia que cause una respuesta inflamatoria de tipo generalizada en el organismo, dentro de su etiología se encuentran, los anestésicos y curares, los venenos de los heminópteros, los analgésicos del tipo de la aspirina, productos yodados para contraste, los antibióticos etc.

Fisiopatología

Véase figura 10-3.



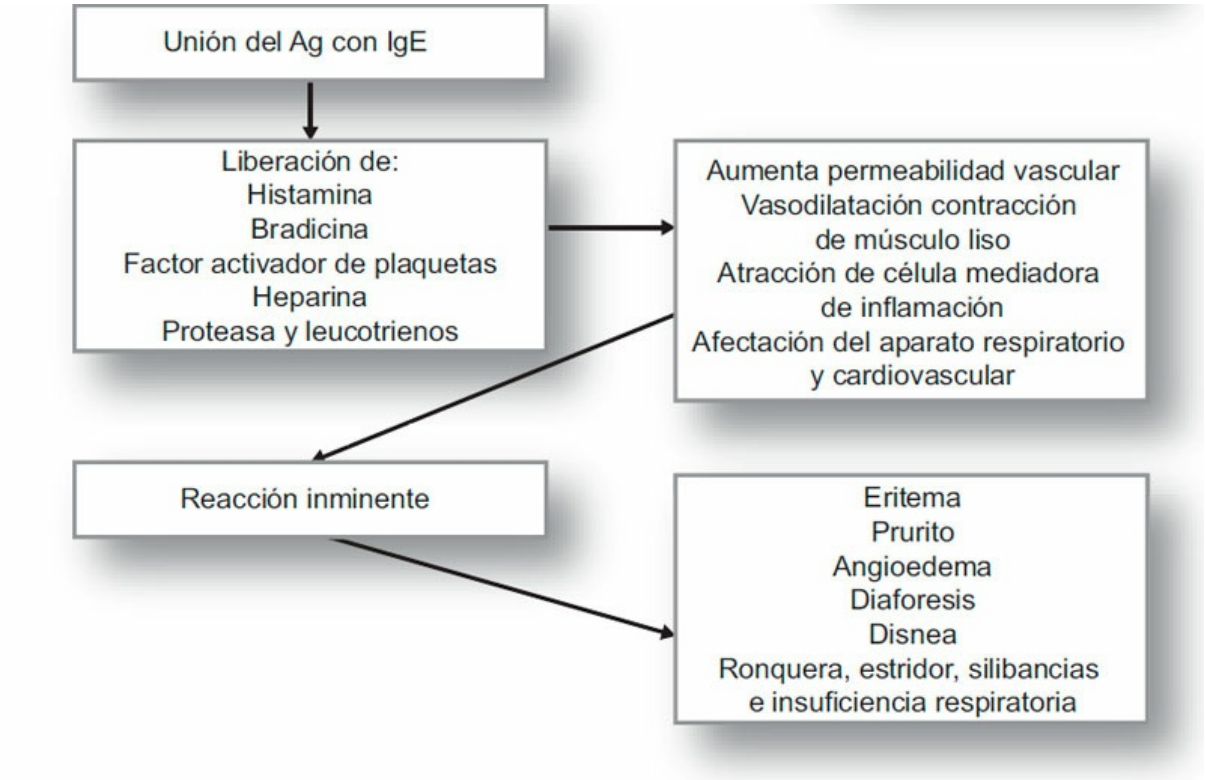


Figura 10-3. Fisiopatología de la reacción anafiláctica.

Otra terapia auxiliar son el uso de corticoesteroides para disminuír el broncoespasmo y la inflamación, Metilprednisolona 125 mg IV c/6 h. En los niños 1-2 mg/kg/día. El uso de antihistamínicos sería de utilidad para la urticaria: difenhidramina 1-2 mg/kg en niños o 25-50 mg por vía parenteral.

Cuadro clínico

Las manifestaciones son variables pero pueden clasificarse dependiendo del grado de anafilaxia como lo muestra el cuadro 10-5.

Cuadro 10-5. Manifestaciones clínicas según nivel de gravedad

Grado	Características
I. Leve (piel y tejido subcutáneo)	Eritema generalizado, urticaria
II. Moderado (signos que sugieren complicación gastrointestinal, repiratoria o cardiovascular)	Disnea, estridor, sibilancias, náusea, vómito, diaforesis, opresión torácica o faríngea
III. Grave (hipoxia, hipotensión o complicación neurológica)	Cianosis con $SO_2 \leq 92\%$ en cualquier estadio, confusión, colapso circulatorio, datos de bajo gasto

Sus características son su extrema gravedad y la extraordinaria

reversibilidad que bajo el tratamiento adecuado evoluciona rápidamente al reestablecimiento del enfermo.

Tratamiento

Dentro del tratamiento es fundamental la reanimación inicial (ABC); la administración de adrenalina es prioritaria ya que corrige la vasodilatación intensa y refuerza la actividad cardiaca, favorece la broncodilatación inmediata. La dosis recomendada es epinefrina 1:1000 (1 mg/1 mL), 0.2-0.5 mL (0.01 mg/kg en niños; dosis máxima 0.3 mg), vía IM cada 5 minutos valorando la respuesta del paciente.

Se pueden utilizar líquidos y expansores con estrecha vigilancia de la PVC o de la presión capilar pulmonar puesto que el margen de seguridad para la hipovolemia y la sobrecarga pulmonar es demasiado estrecho.

Bibliografía

Alonso DR *et al*.: Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. Circulation 1973; 45: 588-593.

Alpert JS, Becker RC: Cardiogenic Shock: Elements of Etiology. Diagnosis, and therapy clinic. Cardiol 1993;16:182-190.

Bone RC, Balk RA, Cerra FB *et al.*: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. ACCP/SCCM Consensus Conference Commitee, American College of Chest Physicians /Society of Critical Care Medicine. Chest; 101: 1644. 1996.

Braunwald F, Isselbacher W *et al*.: *Principios de Medicina Interna*, 14a edición, 2001; (I): 1472,1-1478, 2273-2278, 2445-2449.

Gutiérrez G, Brown SD: *Response of the microcirculation.* In: Schlag G. Redl H. (eds.) *Pathophysiology of shock, sepsis and organ failure.* Berlin: Springer-Verlag 1993:215-229.

Hierholzer C, Harbrecht BG, Meneze J *et al*.: Essential role of induced nitric oxide in the initiaton of the inflammatory response following hemorrhagic shock. J Exp Med 1998:187;917-928.

Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”: Manual de terapeútica médica, 4ª. Edición, 2001:37-54.

Marshall J: Sepsis: Current status, future prospects. Curr Opin Crit Care

2004;10:250.

Mendoza Magaña MJE, Rosas Vargas MA, Guillén Escalón JE *et al*.: Anafilaxia y choque anafiláctico. Revista Alergia México 2007;54(2):34-40.

Montejo CA, García de Lorenzo C, Ortiz L: *Manual de Medicina Intensiva*, 2201 2ª edición, Harcourt: 122-132.

Mullins RJ: *Management of shock.* In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, (eds.) Trauma. New York: McGraw-Hill, 2000:195-231.

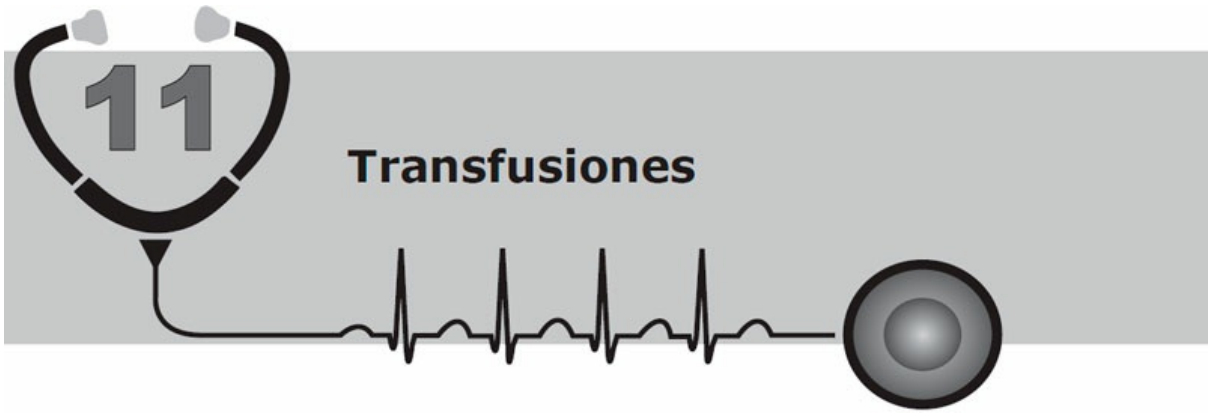
Peitzman AB, Billiar TR, Harbrecht BG *et al*.: Hemorrhagic shock. Curr Probl Surg 1995;32: 925-1012.

Schlichting D, McCollam S: Recognizing and Managing Severe Sepsis: A Common and Deadly Threat. South Med J 2007;100(6):594.

Vincent JL, Van del Linden P: In Pulmonary and Critical Care Medicine CD-ROM edition.

Weil M, Shubin H: *Proposed reclassification of shock states with special reference tp distributive defects. The Fundamental Mechanisms of Shock,* New York. Plenum Press 1972:13-23.

11
Transfusiones



Leticia Neria López

INTRODUCCIÓN

La sangre y componentes sanguíneos para uso terapéutico deberán reunir los requisitos de calidad necesarios, con el fin de que resulten inocuos o no patogénicos, funcionales, y en su caso, viables, de tal modo que todo el proceso desde la evaluación del donante, hasta su utilización son claves importantes para el resultado exitoso de una transfusión. Asimismo es imprescindible saber las indicaciones y contraindicaciones de tal prescripción; la indicación de una transfusión es responsabilidad del médico tratante o del que la prescribe.

Este capítulo tiene como objetivo orientar al médico interno para conseguir que el proceso completo desde que se indica una transfusión y ésta se realice de la forma más segura posible.

Por norma, se debe limitar el uso terapéutico de la sangre y componentes sanguíneos a dos situaciones específicas; cuando no existan otros métodos terapéuticos para corregir el padecimiento del paciente y cuando el beneficio terapéutico predecible supere los riesgos inherentes.

DEFINICIÓN

- **Transfusión** es el procedimiento a través del cual se suministra sangre o cualquiera de sus componentes a un ser humano, sólo con fines terapéuticos para corregir la deficiencia de un componente

específico de la sangre, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno (componente eritrocitario) o con relación a la función hemostática (plaquetas, factores de coagulación o ambas).

- **Transfusión masiva** es la aplicación de sangre o componentes sanguíneos en cantidad aproximadamente igual o mayor al volumen sanguíneo del receptor (alrededor de 15 a 20 concentrados de eritrocitos) en un lapso de 24 horas, o la que reemplaza el 50% de la volemia total en tres horas; por ejemplo la exsanguineotransfusión.
- **Transfusión de urgencia** es aquella en la cual un retraso en su aplicación pone en peligro la vida del paciente. La urgencia transfusional es específicamente la circunstancia bajo la cual, la no aplicación inmediata de la transfusión puede poner en peligro la vida del receptor. De tal manera que una urgencia transfusional amerita una transfusión de urgencia.
- **Transfusión alogénica** es cuando el donante y el receptor son de la misma especie.
- **Transfusión autóloga** es el donante es la misma persona que el receptor.
- **Transfusión de extrema urgencia sin pruebas cruzadas,** implica la transfusión de hemoderivados isogrupo o de un grupo compatible, si se conoce el grupo ABO y Rh del paciente, en caso contrario, los concentrados de hematíes serán **0 negativos**. En ambos casos serán entregados o administrados sin realización de pruebas de compatibilidad. El médico responsable o solicitante debe ser consciente del riesgo que implica, pues no se puede descartar una reacción hemolítica al no haberse realizado los estudios pretransfusionales, teniendo que valorar si el grado de urgencia compensa el riesgo. En cuanto sea posible se extraerán las muestras del paciente para realizar *a posteriori* los estudios pretransfusionales.
- **Hemoderivados** son productos obtenidos de algunos componentes sanguíneos, sobre todo el plasma mediante ciertos procesos para aplicación terapéutica, diagnóstica, preventiva o en investigación. Los principales hemoderivados con interés terapéutico son concentrados de factores de la coagulación (conc. FVIII, conc. FIX y conc. comp. protrombínico), inmuniglobulinas

(IM, IV o IV específicas), antitrombina-III y albúmina, como ejemplos más conocidos, y fibrinógeno, Cl-esterasa inhibidor, α-1-proteasa, colinesterasa son menos utilizados.

- **Sangre** es tejido hemático con todos sus componentes.
- **Sangre total** es el tejido hemático tal y como se obtiene en una sesión de extracción, suspendido en una solución anticoagulante.
- **Componente sanguíneo** fracción celular o acelular del tejido hemático, separada de una unidad de sangre total.
- **Plasma** es un componente específico separado de las células de la sangre. Se considera una solución coloide (suspensión acuosa de proteínas o polisacáridos).
- **Plasma fresco (PF)** es aquel obtenido de un donante de sangre total o mediante aféresis, en estado líquido, mantenido durante un periodo de tiempo y a una temperatura determinada que permitan que los factores lábiles de la coagulación permanezcan funcionales.
- **Plasma fresco congelado (PFC)**, es PF que se congela en un periodo de tiempo y a determinada temperatura.
- **Crioprecipitado** parte insoluble en frío del plasma que resulta de la descongelación entre 1 y 6 ºC del PFC. Contiene 50% del factor VIII, 20 a 40% de fibrinógeno y 30% del factor XIII. El 75% de las bolsas deben contener mínimo 80 UI de factor VIII y 100 a 350 mg de fibrinógeno.

NORMAS DE ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS

1. **Identificación del paciente.** Verificar compatibilidad del grupo del paciente con el paquete a transfundir e incluir en el expediente el consentimiento informado firmado por el paciente o el responsable.
2. **Usar catéteres de calibre grueso 18 o 19 G.**
3. **No añadir fármacos ni otros fluidos.** Antes o durante una transfusión no deberán agregarse medicamentos a las unidades de sangre o de sus componentes, aún aquéllos que sean destinados para uso intravenoso, **con excepción de solución de cloruro de sodio al 0.9% estéril**. No es necesario restringir la ingesta oral durante la transfusión.
4. **Usar el equipo de transfusión adecuado para cada tipo de hemoderivados.** Cada equipo contiene una cámara de goteo con un

filtro de 170 a 200 micras y una pinza para regular el flujo. Se deberán utilizar equipos con filtros estériles y libres de pirógenos, capaces de retener microagregados. Para administrar cualquier hemoderivado hay que usar estos filtros específicos, en el caso de los eritrocitos servirá para la transfusión de dos unidades como máximo, aunque se recomienda cambiar el sistema de transfusión con cada unidad transfundida; sin embargo, la Norma Oficial Mexicana refiere que se desecharán en el momento que ocurra cualquiera de lo siguiente:

a) Cuando tengan cuatro horas de uso.
b) Al haber transfundido cuatro unidades.

5. **Transfundir cuando alcance la temperatura ambiente. Evitar calentamiento de la sangre.** Las unidades de sangre o de sus componentes deberán mantenerse en condiciones de conservación, apropiadas y óptimas hasta el momento de aplicación terapéutica. Las unidades en estado líquido no deberán ser sometidas a ningún tipo de calentamiento previo a la transfusión, salvo en los casos siguientes:

   a) Cuando se requiera administrar 15 mL o más por minuto.
   b) En exsanguineotransfusión.
   c) Cuando el receptor sea portador de crioaglutininas.

   En cualquiera de estos casos, en el momento previo inmediato a la transfusión, las unidades podrán someterse al calentamiento a una temperatura que no exceda de +38° C o bien, durante el acto transfusional mediante el pasaje de la sangre por un equipo específico con control de temperatura, termómetro visible y sistema de alarma.
6. **Ritmo de infusión será de una unidad por hora aproximadamente. En situaciones de insuficiencia cardiaca, renal, ancianos será de 1 unidad en 4 horas.** El acto transfusional no deberá exceder de cuatro horas para cada unidad de concentrado de eritrocitos o de sangre. Las unidades de crioprecipitados o de plaquetas deberán transfundirse tan rápido como la vía intravenosa lo permita (cuadro 11-1).

Cuadro 11-1. Tabla de ritmo de infusión de hemoderivados

Producto	Volumen	Duración transfusión	Ritmo transfusión
Eritrocitos	300 a 400 mL	60 a 120 min	30 a 60 gts/min
Plasma	200 a 300 mL	20 a 30 min	125 a 175 gts/min
Plaquetas	45 a 55 mL unidad	1 Pool <20 min por U	125 a 225 gts/min

7. **En los primeros minutos del inicio de la trasfusión, vigilar para valorar reacciones inmediatas.** Es importante conocer los signos vitales antes de administrar cualquier componente sanguíneo. Se debe realizar la transfusión una por una y evaluar al paciente después de cada unidad. Los primeros minutos debe llevarse a cabo a velocidad lenta (2 mL/min), sólo cuando se haya comprobado que la transfusión no provoca ninguna reacción se puede pasar a los flujos correspondientes de cada componente. Ante síntomas o signos de una reacción transfusional se deberá interrumpir inmediatamente la transfusión en lo que se esclarece su causa, y se investiga un posible error en la identificación del receptor y de la unidad.
8. **Hemograma de control postransfusional,** mínimo a las seis horas.

PRINCIPALES PRODUCTOS SANGUÍNEOS

Véase el cuadro 11-2.

Cuadro 11-2. Principales productos sanguíneos

Producto	Volumen	Indicaciones	Dosis
Sangre total	500 mL	Reponer glóbulos rojos. Aumentar volemia. En hemorragia aguda masiva o exanguinotransfusión	Adultos: 8 mL/kg
Concentrado de eritrocitos o paquete globular	300 mL	Aumentar masa eritrocitaria en anemia sintomática	Adultos y >4 años es 3 mL/kg
Eritrocitos congelados	180 mL	Igual al concentrado de hematíes. Es útil en enfermos sensibilizados o con grupos sanguíneos raros	
Concentrado de plaquetas (plaquetas de donante múltiple)	50 a 70 mL	Sangrado: trombopenia o trombopatía	1 unidad /10 kg de peso o 4 unidades/m^2sc; en general de 5 a 7 U son suficientes (en caso de hemorragia)
Concentrado de plaquetas (plaquetas de donante único)	300 mL	Tratamiento o profilaxis de pacientes que van a requerir numerosas transfusiones	
Plasma fresco congelado	200 a 250 mL	Coagulopatía congénita o adquirida con clínica hemorrágica o durante la citugía	Adultos: 10 a 15 mL/kg en coagulopatías y 15 a 30 mL/kg en hemorragia Aguda. En general 1 U por c/10 kg, no >30 mL/kg/día
Crioprecipitado	20 mL	Déficit de factores VIII, XIII, VW y fibrinógeno	1 unidad / 10 kg de peso

m^2sc: metro cuadrado de superficie corporal.

PRINCIPALES HEMODERIVADOS EN URGENCIAS Y SUS INDICACIONES

Todos los hemoderivados están sometidos a un proceso de **leucorreducción** retirando todos los componentes sanguíneos celulares resultando un contenido leucocitario inferior al millón de elementos por unidad, lo cual disminuye la formación de anticuerpos dirigidos contra el sistema antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés), reduce las reacciones febriles no hemolíticas, impide el desarrollo de refractariedad a la transfusión de plaquetas, aminora infección por agentes víricos (Citomegalovirus, Virus de Epstein Barr o virus linfocitotrópico de la leucemia de células T e impide la enfermedad de injerto contra hospedero (EICH) y los efectos de inmunomodulación.

Cuando se toma la decisión de transfundir, el médico debe elegir el componente más apropiado, por lo que en el momento de indicar una transfusión se debe tener en cuenta que es una terapéutica transitoria, debe ser un tratamiento personalizado, y seleccionar con qué y a qué dosis se va a realizar.

CONCENTRADO DE ERITROCITOS (PAQUETE GLOBULAR) Y SANGRE TOTAL

La finalidad de la transfusión de eritrocitos es la de aumentar la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos gracias a la hemoglobina. La respuesta a la reducción en la concentración eritrocitaria en el estado normovolémico es el incremento en la frecuencia cardiaca para mantener la demanda adecuada de oxígeno. El corazón es el principal órgano de riesgo en la anemia aguda. El metabolismo miocárdico anaeróbico indica demanda inadecuada de oxígeno y ocurre cuando el metabolismo de lactato en el corazón produce lactato a partir del lactato libre. El principio racional para la transfusión es incrementar la capacidad transportadora de oxígeno con la subsiguiente liberación de oxígeno hacia los tejidos, para prevenir los efectos adversos severos que incluyen: isquemia miocárdica, infarto del miocardio atelectasias. Los productos utilizados son los

concentrados de eritrocitos (paquete globular) y en menor cantidad la sangre total.

La sangre total (ST) es la unidad de sangre tal como es captada del donador, sin fraccionar, con un volumen total de 500 mL aproximadamente (430 mL de sangre más 70 mL de anticoagulante). A partir de esta unidad se obtienen cada uno de los hemocomponentes: paquete globular, concentrado de plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitados.

El paquete globular procedente de la donación de sangre total se obtiene al retirar la mayor parte del plasma. Contienen 160 a 250 mL de hematíes más 100 mL de manitol como conservador, con un hematocrito de 55 a 70%, entre 40 a 60 g de Hb y 250 mg de hierro, posee la misma capacidad transportadora de oxígeno que la sangre total, pero en menor volumen.

En cualquiera de las dos formas hay aporte de eritrocitos, pero la sangre total tiene limitado su uso a la exanguineotransfusión y en algunos casos (excepcionales) de hemorragia masiva.

EFECTO TERAPÉUTICO ESPERADO

La transfusión de **una unidad de paquete eritrocitario incrementa el nivel de hematócrito en alrededor del 3%** (1 mL de eritrocitos/kg aumenta el hematocrito en 1%), **y la concentración de hemoglobina en 1 g/dL**, en un individuo adulto de 70 kg de peso, en un neonato se espera un incremento de la Hb en 3 a 4 g que curse sin evidencia de sangrado.

INDICACIONES

Anemia aguda

Producida por una **hemorragia aguda,** en este caso el tratamiento primordial es dirigido a recuperar una perfusión tisular adecuada en el paciente, que depende fundamentalmente de la normalidad del volumen sanguíneo total (VST), del tono vascular y bomba cardiaca, además de garantizar una adecuada función respiratoria. De acuerdo a la gravedad de la misma, el tratamiento general debe ser orientado con base en los siguientes principios:

1. Reposición de la volemia con cristaloides, coloides o ambos. En toda hemorragia aguda, choque hipovolémico o ambos, el tratamiento de

inicio para la reposición de la volemia es con Cristaloides; el de elección es el ClNa al 0.9%, en una proporción de 3 a 1, es decir, tres volúmenes del cristaloide por cada volumen de sangre perdido, administrando hasta un máximo equivalente al 20 a 25% del VST del paciente. Los coloides son el complemento necesario del anterior, debido a su mayor poder oncótico y duración del efecto, se suministran en una proporción 2 volúmenes del coloide por cada 3 volúmenes de sangre perdida o 1 volumen del coloide por cada 2 volúmenes del cristaloide a reemplazar.

2. Control de la hemorragia (tratamiento etiológico).

3. Restauración de la capacidad de transporte de O_2 con paquete globular (PG).

4. Restauración de la función hemostática con concentrado plaquetario (CP), plasma fresco congelado (PFC), crioprecipitado o ambos. Se debe asegurar la hemostasia ya que el efecto dilucional de los líquidos de reposición y de los PG pobres en factores de coagulación y plaquetas puede producir una coagulopatía que puede conducir a un sangrado microvascular. Sin embargo, no se debe transfundir plasma fresco y plaquetas de forma profiláctica. Es aconsejable **monitorizar la coagulación**: sólo transfundir plasma fresco si el tiempo de protrombina (TP) es >1.5 de INR y el tiempo de tromboplastina parcial (TTPa) >1.5; transfundir plaquetas si son <50.0000 o fibrinógeno si es <100 mg/dL.

Antes de comenzar un tratamiento de reposición de fluidos es imprescindible conocer la cantidad de sangre perdida, a fin de que esta reposición sea racional y de acuerdo a cada caso específico. Para esto, se presenta un cuadro a manera de guía para el cálculo aproximado del grado de hipovolemia del paciente con hemorragia; el referido cálculo se basa fundamentalmente en la información que se recoge del estudio clínico del paciente (cuadro 11-3).

Cuadro 11-3. Tratamiento correspondiente a cada grado de pérdida sanguínea, correlacionado con manifestaciones clínicas

Valores	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (mL)	<750	750 a 1 500	1 500 a 2 000	>2 000
% VST	<15	15 a 30	30 a 40	>40
FC (x')	<100	100 a 120	120 a 140	>140
PA (mm Hg)	Normal	Casi normal	Baja	Muy baja
FR (x')	14 a 20	20 a 30	30 a 40	>40

Extremidades	Color normal	Pálido	Pálido	Pálido y frío
LLC	Normal	>2 seg	>2 seg	No detectable
Diuresis (mL/h)	>30	20 a 30	10 a 20	<10
Estado mental	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico o estuporoso
Tratamiento	Cristaloides 1 a 2 L	Cristaloides + coloides + PG (en caso de que el volumen de la hemorragia se acerque al 30% del VST del paciente)	Cristaloides + Coloides + PG	Cristaloides + Coloides + PG, PFC, CP

- En un enfermo adulto, pérdidas de hasta un 25% de la volemia son toleradas y no precisan transfusión, mientras que en un neonato o niño, es de 15%. Una vez reestablecida la volemia y controlada la hemorragia, cifras de hemoglobina (Hb) entre 7 a 9 g/dL son suficientes para mantener una buena oxigenación hística y sólo se transfundirá si existen síntomas de hipoxia tisular.
- No obstante, en pacientes que tienen dificultades para adaptarse a la anemia (pacientes >65 años o con enfermedad cardiovascular, diabetes, riesgo de hipoxia cerebral o enfermedad cardiorrespiratoria), aun estando el enfermo asintomático y por su situación aguda es recomendable alcanzar la cifra de 9 a 10 g/dL.

Tomando los niveles de hemoglobina, se realiza la transfusión de concentrado de eritrocitos considerando los siguientes rangos, (sin sobrepasar los 10 g de Hb):

- Hb <7 g/L en paciente previamente sano.
- Hb <8 g/dL en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (diabetes, >65 años, enfermedad vascular, respiratoria).
- Hb <9 g/L en paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca o coronaria.

Anemia crónica

- Cuando fracasa el tratamiento específico y se presenta una Hb <8 g.
- Entre 8 y 10 g, se debe valorar el estado cardiopulmonar o riesgo de enfermedad isquémica cerebral del paciente.

Cirugía programada

- Si el valor de la Hb preoperatoria es <8 g% o Hto <25 %.
- Cuando la anemia no tenga tratamiento específico, la intervención no pueda ser pospuesta o ambas.
- En el caso de una cirugía con sangrado profuso presumible.

No es objetivo de este capítulo por lo que tan solo se nombrarán los siguientes hemoderivados para su mera descripción:

- Sangre desleucocitada, para aquellos pacientes que necesitan transfusiones repetidas y para evitar reacciones febriles no hemolíticas, así como problemas de sensibilización (aloinmunización HLA), refractariedad plaquetaria, enfermedad injerto-huésped, distress respiratorio y algunas infecciones como citomegalovirus (CMV), sobre todo en neonatos, así como en pacientes politransfundidos, inmunocomprometidos y oncológicos.
- Eritrocitos lavados: No contiene plasma y tiene una mínima cantidad de leucocitos y plaquetas. Se usa para aquellos con anticuerpos anti-inmunoglobulina A y pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Eritrocitos congelados: Sobre todo en autotransfusión y para almacenar grupos sanguíneos raros o con múltiples anticuerpos.
- Neocitos en casos de talasemia mayor.

COMPATIBILIDAD A GRUPO

Las unidades de sangre y componentes sanguíneos deberán transfundirse a receptores de grupo AB0 idéntico. Para la transfusión de preparados que contengan eritrocitos, se deberá observar el orden de preferencia para la transfusión de dichos concentrados compatibles en los sistemas ABO y Rh (D) en adultos y niños mayores de cuatro meses (cuadro 11-4).

Cuadro 11-4. Orden de preferencia para la transfusión de hemoderivados compatibles en los sistemas AB0 y Rh (D)				
Grupo del paciente/receptor	**Primera**	**Segunda**	**Tercera**	**Cuarta**
0 positivo	0 positivo	0 negativo	Inexistente	Inexistente
0 negativo	0 negativo	Inexistente	Inexistente	Inexistente
A positivo	A positivo	A negativo	0 positivo	0 negativo
A negativo	A negativo	0 negativo	Inexistente	Inexistente
B positivo	B positivo	B negativo	0 positivo	0 negativo
B negativo	B negativo	0 negativo	Inexistente	Inexistente
AB positivo	AB positivo o negativo	A positivo o negativo	B positivo o negativo	0 positivo o negativo
AB negativo	AB negativo	A negativo	B negativo	0 negativo

Al transfundir eritrocitos de grupo A, B o 0 a un receptor de grupo AB, se utilizará eritrocitos de un solo grupo. De ser inevitable usar más de un grupo, los concentrados de eritrocitos deberán lavarse, a menos que su contenido plasmático sea bajo, como en el caso de concentrado de eritrocitos con solución aditiva.

Los receptores Rh (D) positivos podrán recibir preparados de eritrocitos Rh (D) positivos o negativos. Los receptores Rh (D) negativos deberán recibir preparados de eritrocitos D negativos, pero en una urgencia transfusional y ante la carencia de eritrocitos D negativos, podrán transfundirse concentrados de eritrocitos Rh (D) positivos, siempre y cuando: a) el paciente receptor no esté previamente sensibilizado contra el antígeno D y la prueba cruzada mayor resulte compatible, y b) que se cuente con la aprobación del responsable del banco de sangre o del servicio de transfusión y del médico tratante.

A los receptores Rh (D) negativos que se transfundan con preparados de eritrocitos Rh (D) positivos deberán recibir inmunoglobulina anti D en dosis suficientes para evitar la aloinmunización.

CONCENTRADO PLAQUETARIO (CP)

Proporciona un incremento de la masa plaquetaria en pacientes con plaquetopenia (trombocitopenia), así como en aquellos con alteraciones funcionales de las mismas.

Efecto terapéutico esperado

En adultos: **1 Unidad de CP (concentrado plaquetario) incrementa el recuento plaquetario de 7 000 a 10 000 /mm^3** (paciente de 70 kg); el efecto esperado puede ser mucho menor en pacientes refractarias multitransfundidas. El control del recuento de plaquetas postransfusional

debe ser entre los 10 y 60 min después de la misma. Si el aumento basado en la administración plaquetaria es menor a 7.5 x 10^9 a 10 x 10^9/L (7 500 a 10 000/mm^3) se considerará como una transfusión refractaria. En neonatos: 1 unidad de CP incrementa su recuento plaquetario en 50 000 a 100 000 /mm^3.

La vida media de las plaquetas transfundidas en un paciente no sensibilizado es de 72 horas aproximadamente, pero en el caso de paciente sensibilizado, séptico o con un proceso inflamatorio activo puede acortarse hasta 12 a 24 horas. Asimismo, la presencia de fiebre, sepsis, esplenomegalia, hemorragia severa, coagulopatía de consumo, aloinmunización HLA y tratamiento con ciertas medicinas, son factores que pueden afectar el incremento de las plaquetas.

Indicaciones

Las cifras normales de plaquetas basculan entre los 150 a 450 000 en pacientes sanos. Se podría considerar como norma general y "amplia" que las necesidades de transfundir plaquetas comenzarían en cifras <50 000 y en pacientes sometidos a quimioterapia en cifras <20 000. Aunque debido a múltiples condiciones no es posible definir con certeza la cifra de plaquetas a partir de la cual se requiere la administración profiláctica de concentrado de plaquetas. En urgencias las indicaciones son:

- Conteo <40 000/mm^3 en caso de hemorragia activa debida a trombocitopenia.
- Conteo <50 000/mm^3 en caso de hemorragia microvascular difusa por coagulación intravascular diseminada (CID) o transfusión masiva.
- Conteo <100 000/mm^3 en caso de hemorragia microvascular difusa poscirugía cardiopulmonar.
- Hemorragia por disfunción plaquetaria con o sin prolongación del tiempo de sangría.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) indicado sólo en caso de sospecha de hemorragia del sistema nervioso central (SNC).

Transfusión profiláctica

- Paciente con recuento plaquetario <10 000/mm^3, sin hemorragia

ni presencia de factores de hiperconsumo asociados (fiebre, infecciones, hipertensión arterial (HTA), drogas, esplenomegalia/hepatopatías, coagulopatías, entre otros).

- Paciente con recuento plaquetario <20 000/mm^3, con factores de hiperconsumo relacionados.
- En pacientes previos a cirugía mayor, procedimiento invasivo o en fase aguda activa leucémica, con rcto. plaquetario <50 000 /mm^3.
- Recuento plaquetario <100 000 /mm^3 y cirugía de cerebro o de ojos.
- Disfunción plaquetaria y cirugía inminente.

COMPATIBILIDAD A GRUPO

Para la transfusión de unidades de concentrados de plaquetas, de granulocitos, plasmas y crioprecipitados, así como de las mezclas de plaquetas y crioprecipitados, no se precisan pruebas de compatibilidad eritrocitaria; no obstante es conveniente que sean AB0 compatible pero no necesario. Respecto al antígeno Rh (D) se debe evitar la transfusión de plaquetas Rh (D) positivo a pacientes mujeres potencialmente fértiles Rh negativas, si así se llevara a cabo puede evitarse la sensibilización mediante la administración de inmunoglobulina anti-D.

PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Restaura la función hemostática en caso de déficit de algún o algunos factores de la coagulación. Su uso, excepto en la púrpura trombótica trombocitopénica, viene condicionado a la existencia de hemorragia grave y alteraciones significativas de las pruebas de coagulación. Contiene todos los factores de coagulación (por definición, 1 mL = 1 unidad de factor activo).

Efecto terapéutico esperado

Recuperación de la actividad del o los factores de coagulación en 20 a 25% como mínimo, según control a la hora posterior a la transfusión.

Indicaciones

a) Uso de eficacia demostrada:

- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Púrpura fulminante del recién nacido.
- Exanguinotransfusión en neonatos para reconstituir el concentrado de hematíes cuando no se disponga de sangre total.

b) Su uso está condicionado a la presencia de una hemorragia grave y alteraciones de las pruebas de coagulación.

- En pacientes que reciben transfusión masiva.
- Trasplante hepático.
- Reposición de los factores de coagulación en las deficiencias congénitas, cuando no existan concentrados de factores específicos.
- Situaciones clínicas con déficit de vitamina K (que no responden adecuadamente a su administración).
- Neutralización inmediata de los anticoagulantes orales.
- Hemorragias secundarias a tratamientos trombolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Cirugía cardiaca con circulación extracorpórea.
- En pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.
- Reposición de factores plasmáticos de la coagulación deplecionados durante el recambio plasmático cuando se haya utilizado albúmina como solución de recambio.

c) Su uso está condicionado a otros factores:

- En pacientes con déficits congénitos de la coagulación, cuando no existan concentrados de factores específicos, ante la eventualidad de una actuación agresiva.
- En pacientes sometidos a anticoagulación oral que precisen cirugía inminente y por lo tanto no se pueda esperar el tiempo necesario para la corrección de la hemostasia con vitamina K endovenosa (6 a 8 horas).

d) Su uso y efectividad es controvertido:

- Prevención de la hemorragia microvascular difusa en enfermos, que tras haber sido transfundidos de manera masiva, tengan alteraciones significativas de las pruebas de coagulación, aunque no presenten manifestaciones hemorrágicas aguda.
- Como profilaxis de la hemorragia en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas y trastornos importantes de la coagulación que deben ser sometidos a una intervención quirúrgica o a cualquier otro procedimiento diagnóstico o terapéutico invasivo.

- En los pacientes críticos por quemaduras, en la fase de reanimación, no puede recomendarse su utilización sistemática.

e) Su uso no está indicado:

- Como expansor de volumen.
- Como parte integrante de esquemas de reposición predeterminados.
- Todas aquellas que puedan resolverse con terapéuticas alternativas o coadyuvantes
- Como aporte de inmunoglobulinas.
- Prevención de hemorragia intraventricular del recién nacido prematuro.
- Uso profiláctico en pacientes con hepatopatía crónica con alteración de las pruebas de coagulación, que van a ser sometidos a procedimientos invasivos menores.
- En pacientes con insuficiencia hepatocelular en fase terminal.
- Como aporte nutricional o para corrección de hipoproteinemia.
- Como corrector del efecto anticoagulante de heparina.
- Reposición del volumen en las sangrías en el recién nacido con policitemia.
- Ajuste del hematocrito de los concentrados de eritrocitos que van a ser transfundidos a los recién nacidos.

Alteración de las pruebas de coagulación que han demostrado mayor correlación con el riesgo de hemorragia microvascular difusa:

- Alargamiento de TP >1.6 a 1.7 veces el control.
- Alargamiento de TTPa >1.5 veces el control.
- Tasa de fibrinógeno <1 g/dL.
- INR >1.7 en enfermos tratados con anticoagulantes orales.

COMPATIBILIDAD A GRUPO

Los plasmas se transfundirán preferentemente unidades isogrupo del receptor y de no haber en existencia unidades de plasma isogrupo, podrán emplearse unidades de distinto grupo AB0, siempre que éstas sean compatibles con los eritrocitos del receptor (cuadro 11-5).

Cuadro 11-5. Orden de preferencia en cuanto al grupo AB0 y Rh de plasma a transfundir				
Grupo AB0 y Rh (D) del receptor	**Primera**	**Segunda**	**Tercera**	**Cuarta**
0 positivo	0 positivo o negativo	A positivo o negativo	B positivo o negativo	AB positivo o negativo
0 negativo	0 negativo o positivo	A negativo o positivo	B negativo o positivo	AB negativo o positivo
A positivo	A positivo	A negativo	AB positivo	AB negativo
A negativo	A negativo	A positivo	AB negativo	AB positivo
B positivo	B positivo	B negativo	AB positivo	AB negativo
B negativo	B negativo	B positivo	AB negativo	AB positivo
AB positivo	AB positivo	AB negativo	Inexistente	Inexistente
AB negativo	AB negativo	Ab positivo	Inexistente	Inexistente

CRIOPRECIPITADO

Contiene en cantidades variables y los siguientes factores de la coagulación: factor I (entre 100 a 350 mg) o fibrinógeno, factor VIII (al menos 80 UI) o antihemofílico A y factor XIII o factor estabilizante de la fibrina, así como factor Von Willebrand.

Indicaciones

Sus principales indicaciones son la reposición de esos factores disminuidos, enfermedad de Von Willebrand, hipofibrinogenemia, hemofilia A, sangrado microvascular difuso con fibrinógeno <100 mg/dL (1.0 g/L). Se emplea también como fuente de fibrinógeno en la cirugía cardiotorácica y en urgencias obstétricas.

Efecto terapéutico esperado

El objetivo es la **recuperación de la actividad del factor VIII a 25%.** El **incremento del fibrinógeno es de 100 mg por cada unidad** transfundida, el control debe ser 1 hora después de la transfusión.

Compatibilidad a grupo

Para la transfusión de unidades de crioprecipitados o mezclas de éstas, cualquier grupo AB0 es aceptable, pero se aconseja que las unidades o mezclas de crioprecipitados no isogrupo tengan bajo contenido plasmático o que se reconstituyan con solución salina isotónica al 0.9% (cuadro 11-6).

Cuadro 12-2. Escala de gravedad de anafilaxia					
Grado	**Cutáneas**	**Respiratorias**	**Cardiovasculares**	**Nuerológicas**	**Gastrointestinales**
1	Prurito localizado, urticaria, rubor y angioedema				Prurito oral, edema labial
2	Prurito generalizado	Congestión nasal		Cambios en la actividad	Náuseas y vómito
3	=	Rinorrea, opresión en laringe o prurito	Taquicardia	Ansiedad	Intolerancia vía oral
4	=	Disfonia, tos, disnea, sibilancias, cianosis	Arritmias o hipotensión	Confusión	Diarrea
5	=	Paro respiratorio	Bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardiaca	Pérdida del estado de alerta	Pérdida del control intestinal

RIESGOS DE LA TRANSFUSIÓN

La transfusión no es inocua, ya que existen riesgos tales como transmisión de enfermedades, aloinmunización, reacciones alérgicas, febriles y hemolíticas, así como efectos de inmunomodulación.

La transfusión alogénica y autóloga está relacionada con riesgos definidos y potenciales. La causa más común de morbimortalidad en pacientes que reciben transfusión es la administración de unidades de sangre equivocadas. Las reacciones transfusionales no hemolíticas ocurren en aproximadamente entre 1 y 5% de todas las transfusiones.

Se estima que el riesgo de transfusión incompatible ABO es de 1 por 33 000 transfusiones de paquete eritrocitario. La probabilidad de reacción transfusional hemolítica letal es incierto, con un rango estimado de 1:500 000 a 1:800 000. Como ocurre en las reacciones no hemolíticas, la anestesia general puede enmascarar los síntomas de reacción hemolítica, por lo que mucho de los datos clínicos puede ser atribuido erróneamente a otras causas.

Se ha demostrado que muchos virus, parásitos y bacterias (intracelulares) son transmitidos mediante sangre o productos sanguíneos. En años recientes, el riesgo de transmisión de enfermedades vía transfusión alogénica de sangre ha declinado con la implementación de pruebas para diferentes microorganismos patógenos, haciendo de la sangre un producto seguro, sobre todo en países desarrollados. No obstante, existe un riesgo residual para la transmisión de diversos gérmenes, como en el caso del VIH, los de hepatitis B y C, debido al periodo de ventana inmunológica del donador.

En el futuro, nuevos patógenos emergentes comunes en la población general podrán afectar la seguridad de la transfusión, sobre todo en grupos

de pacientes inmunocomprometidos. La transfusión autóloga de sangre elimina este riesgo, lo mismo que las complicaciones asociadas con inmunosupresión.

Sin embargo, los riesgos potenciales de contaminación bacteriana, sobrecarga circulatoria y errores letales son comunes a todas las transfusiones, a pesar de la naturaleza del componente.

REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSIÓN

Son los efectos indeseables que pueden presentarse en el paciente durante o después de la administración de algún hemoderivado.

Actitud ante una reacción transfusional inmediata

Si en el curso de la transfusión aparece un efecto adverso se deberá realizar de manera inmediata:

1. **1.** Detener la transfusión para limitar la cantidad de componente infundido.
2. **2.** Mantener la vía endovenosa infundiendo solución salina isotónica.
3. **3.** Avisar al médico responsable del paciente.
4. **4.** Verificar todos los registros, las etiquetas e identificaciones del producto transfundido y del paciente para determinar si éste ha recibido el componente previsto.
5. **5.** Control de temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, diuresis.
6. **6.** Comunicar de inmediato la sospecha de reacción transfusional al personal del servicio de transfusión y seguir sus instrucciones.
7. **7.** Enviar al servicio de transfusión la bolsa causante de la reacción junto al impreso de registro de reacciones transfusionales “Notificación inicial de R. Transfusional”.
8. **8.** Una vez establecida la etiología de la reacción, se tomarán las medidas específicas.

El personal del servicio de transfusión le realizará un estudio de compatibilidad transfusional y un estudio analítico completo con cultivo en microbiología del hemoderivado. Después se filiará y confirmará el tipo de reacción transfusional.

Los síntomas de una reacción transfusional en un paciente consciente pueden ser muy variados y a veces inespecíficos, ente ellos: escalofríos, fiebre o incremento inexplicado de la temperatura corporal mayor de 1°C dentro de las dos primeras horas después de la transfusión, sudoración, urticaria, vómito, dolor lumbar, en espalda o pecho, hipotensión, náuseas, rubor, disnea, prurito, cianosis, taquicardia, taquipnea, hemoglobinuria, oliguria o anuria, diátesis hemorrágica e incluso situaciones de choque. Las reacciones hemolíticas ocurren después de la administración de sangre incompatible que puede poner en peligro la vida. En un paciente inconsciente o anestesiado, los signos se reducen a hipotensión y diátesis hemorrágica. Este tipo de reacción debe sospecharse en todo paciente que experimente descenso en el nivel de hemoglobina en ausencia de sangrado o condición clínica conocida que cause la hemólisis.

Desde un punto de vista didáctico, las reacciones adversas son clasificadas:

- De acuerdo al momento en que se presentan: inmediatas (durante o en las horas siguientes) o tardías (al cabo de días o hasta meses).
- De acuerdo a su gravedad: leves o graves.
- De acuerdo al origen de la misma: inmunológicas y no inmunológicas.

Complicaciones agudas o inmediatas

De origen inmunológico:

- Reacción hemolítica. Son debidas a la administración de sangre incompatible. Es la primera causa de muerte relacionada con la transfusión de sangre. Tratamiento:

- Suero salino fisiológico 0.9% o manitol al 10%
- Alcalinizar la orina con bicarbonato con la finalidad de mantener un pH >7.
- Conseguir un ritmo de diuresis de 100 mL/h (>1 mL/kg/h), se añadirá furosemida IV.

- Reacción febril no hemolítica 0.1 a 1.0%. Es la reacción adversa más frecuente debido a la presencia de anticuerpos antileucocitarios, antiplaquetarios o ambos.
- Reacción alérgica severa, debido a la presencia de anticuerpos

anti-IgA, que puede desencadenar un estado de choque.

- Daño pulmonar agudo relacionado a transfusión o TRALI por sus siglas en inglés (*transfusion-related acute lung injury*), síndrome de presentación súbita caracterizado por disnea, hipoxemia e infiltrados pulmonares intersticiales, que se presenta durante o en el lapso de las primeras seis horas tras una transfusión, en ausencia de otras causas detectables. Ocasionada por la presencia de anticuerpos antileucocitarios que forman agregados a nivel de la microcirculación pulmonar.
- Urticaria, 1 a 3%. Reacción alérgica leve contra algunas proteínas plasmáticas; es la segunda reacción adversa más frecuente. Iniciar tratamiento con antihistamínicos.
- Aloinmunización con destrucción plaquetaria inmediata.

De origen no inmunológico:

- Contaminación bacteriana.
- Sobrecarga circulatoria: en adultos mayores, cardiópatas y con fracaso renal. La clínica se caracteriza por disnea, cianosis y edema pulmonar. Como prevención se recomienda transfundir poco a poco y administrar furosemida IV después de cada unidad transfundida, como tratamiento el utilizado en una situación de edema agudo de pulmón.
- Reacciones hipotensivas.
- Sepsis, por contaminación bacteriana del hemocomponente.
- Hemólisis no inmune: es la destrucción de eritrocitos por efecto mecánico- traumático, efecto de temperatura (congelación o sobrecalentamiento), efecto osmótico (infusión simultánea de soluciones no isotónicas), drogas, entre otras.
- Embolia. En la actualidad es poco frecuente por el uso de bolsa y filtros, es debida a la presencia de aire o microtrombos en la sangre almacenada.

Complicaciones tardías

No inmunológicas:

- Reacción hemolítica retardada. Debido a la presencia y reacción

de anticuerpos anamnésicos, producto de sensibilizaciones anteriores.

- Aloinmunización frente a antígenos eritrocitarios, plaquetarios, leucocitarios o proteínas plasmáticas. Provocada por la exposición del receptor a antígenos “extraños” del donante, formando anticuerpos irregulares, que podrían ocasionar problemas de incompatibilidad en futuras transfusiones.
- Púrpura transfusional.
- Enfermedad del injerto contra huésped postransfusional (EICH-AT).
- Inmunomodulación

Inmunológicas:

- Transmisión de agentes infecciosos
- Hemosiderosis postransfusional

Efectos adversos de la transfusión masiva:

- Hipercalemia: el almacenamiento de los eritrocitos después de tres semanas genera concentraciones de potasio hasta 30 a 40 mEq/L por cada paquete globular, hay que tenerlo en cuenta en niños o en adultos con insuficiencia renal. Utilizar sangre de pocos días.
- Desequilibrio ácido-base. El metabolismo de la célula roja decrece de manera progresiva durante el almacenamiento refrigerado y se presenta una variedad de cambios químicos. El pH de la sangre almacenada con su citrato (anticoagulante) es de cerca de 7 a 16, inmediatamente después de su recolección. Dado que el hígado convierte el citrato sódico en bicarbonato sódico, está contraindicado la administración rutinaria de bicarbonato en las transfusiones masivas ya que acentúa la alcalosis.
- Toxicidad del citrato, puede inducir disminución transitoria de calcio ionizado generando hipocalcemia, debido a las altas concentraciones de citrato que anticoagulan los componentes de la sangre y se unen al calcio ionizado, sobre todo en casos con hipofunción hepática.
- Hipotermia, debido a la temperatura de refrigeración, originando

arritmias cardiacas y aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, alterando la cesión de los tejidos. Para evitarlos poner sangre calentada a 37º C.

- Microagregados. Residuos celulares durante la conservación pueden producir microagregados que después de la transfusión masiva, pueden alterar función pulmonar.

EJERCICIO DE REPOSICIÓN DE VOLUMEN CON PG

1. Paciente varón de 65 años que ingresa con anemia sintomática aguda. Peso 70 kg, Hto 18%, VST (volumen sanguíneo total) 70 mL/kg. Si transfundimos 1 PG, ¿cuál es el Hto alcanzado?

Para dicho procedimiento requerimos de la siguiente fórmula:

$$VGR = \frac{(Htod - Htop)\ VST}{100}$$

VGR: volumen de glóbulos rojos, 1 PG= 200 mL
Htod: Hto deseado (25% si es aparentemente sano o 35% en paciente en riesgo)
Htop: Hto real del paciente
VST: volumen sanguíneo total = 70 mL/kg

Con los datos del paciente:

$$200 = \frac{(Htod - 18)\ 4\ 900}{100}$$

Se realiza un despeje matemático, de tal forma que quedaría 200 entre 4 900 por 100 más 18.

$$Htod = \frac{200}{4\ 900} \times 100 + 18$$

Htod = 4.08 + 18 = 22.08%

El Hto alcanzado de este paciente con un paquete globular es de 22.08%.

2. Paciente de 36 años, peso 80 kg, Hto 15%, VST 70 mL/kg. Si el Hto deseado es de 25%, ¿cuántos PG son necesarios?

$$VGR = \frac{(Htod - Htop)\ VST}{100}$$

$$VGR = \frac{(25 - 15) \times 5\,600}{100} = 560\ mL$$

No. De PG = 560/200 = 2.8 PG

Bibliografía

American Society of Hematology: Adapted from "Red Blood Cell Transfusion: A Clinical Practice Guideline from the AABB". Ann Intern Med. 2012;157:49-58.

ANZSBT. Guidelines for Pretransfusion Laboratory Practice (section 4.5, 5th Edition, March 2007). Recuperado de: http://www.anzsbt.org.au/publications/documents/PLP_Guidelines_Mar0

Asociación Mexicana de Medicina Transfusional: *Manual de Recomendaciones para la Terapia Transfusional de Sangre y sus Componentes*, 1a. edición, México, 2005.

Australian and New Zealand Society of Blood Transfusion Ltd. Royal College of Nursing Australia: Guidelines for the administration of blood products, 2nd Edition, December 2011.

Australian Red Cross Blood Service: Blood Component Information 2009. Recuperado de: http://www.transfusion.com.au/sites/default/files/BCI%202009.pdf

Cobalá FC *et al.*: Análisis del uso clínico de la hemotransfusión. Rev Mex Patol Clin 2003;50(2):104-108.

Department of Health South Africa: Clinical Guidelines for the use of Blood Products in South Africa, 3rd edition, 2003.

Gutiérrez S, Cruz T, Leticia, García M: Curso temporal de la concentración de S-nitroso-hemoglobina en paquetes globulares almacenados para transfusión sanguínea. Rev Mex Patol Clin, 2008;55(2):5-71.

Hospital General Ciudad Real, Servicio de Transfusión. Protocolo de Transfusión del HGUCR, 2011.

Instituto Nacional Materno Perinatal: *Manual de Hemoterapia*, 1a. edición Lima, 2008.

NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Octubre 2012.

Starr D: Historia de la sangre leyendas, ciencia y negocio. Ediciones B, 2000:463.

Stefania Di Pascuale *et al*.: Manual de Medicina Transfusional, 1a. edición, México, 2005.

Voak D: Guidelines for administration of blood products. Transfusions. Transfusion Medicine 2004;4:63-69.

12
Anafilaxia

Israel Lechuga Contreras

DEFINICIÓN

Las reacciones alérgicas como la urticaria son frecuentes en el servicio de urgencias y su máxima expresión que es el choque anafiláctico. Pero hoy en día ha disminuido; no existe datos estadísticos en México, pero a nivel mundial según algunas publicaciones, indican que entre 3.2 a 7.6 casos por 100 000 habitantes al año, siendo más frecuente en mujeres y en los mayores de 30 años, la anfilaxia secundaria a la ingestión de alimentos es responsable del 30 al 50% de los casos. El principal grupo de riesgo son los pacientes con atopia conocida como los asmáticos, y aquellos alérgicos a los alimentos y reacciones previas por el mismo alimento.

El choque anafiláctico tiene una presentación abrupta y en algunos casos letal, por eso es muy importante reconocerla e iniciar el tratamiento lo más pronto posible.

La anafilaxia se define **como un síndrome con afección en piel, mucosas, sistema respiratorio y cardiovascular caracterizado por la presencia de placas eritematosas edematosas, muy pruriginosas, transitorias y de diferente tamaño, acompañadas de eritema e intenso prurito.**

De manera principal afecta la dermis superficial y provoca edema vasomotor transitorio y circunscrito que dura algunas horas, con afección sistémica de gravedad variable. Puede ser recidivante y de origen

inmunológico producida por la estimulación de IgE y no inmunológico o desconocido.

La NIH (*National Institutes of Health*) en el año 2006, desarrolló una definición de anafilaxia en la cual se presenta como una aparición aguda en (minutos a horas) con afectación de la piel, mucosas, compromiso respiratorio, hipotensión o de la disfunción orgánica y ésta la divide en reacciones inmunológicas (mediados por IgE) y no inmunológicas antiguamente llamado **reacción anafilactoide.**

FISIOPATOLOGÍA

Las reacciones anafilácticas ocurren por la liberación de mediadores bioquímicos y sustancias quimiotácticas durante la degranulación de basófilos y mastocitos. Como histamina, triptasa, heparina, quimasa y citosinas, y de la síntesis de *novo* de moléculas derivadas de lípidos prostaglandinas, leucotrienos y factores activadores de plaquetas.

Estos mecanismos inmunopatológicos de la reacción anafiláctica se dividen en:

1. Anafiláctico (dependiente de IgE), inducida por alimentos, fármacos, venenos, látex, vacunas, hormonas, proteínas, animales y vegetales, colorantes, enzimas, polisacáridos, ejercicio (quizás en eventos dependientes de alimentos y medicamentos).
2. Anafilactoide (independiente de IgE), producido por: medios de radiocontraste, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (administrada durante los procedimientos de diálisis con cuprofano o membranas de diálisis de polimetilmetacrilato), gas de óxido de etileno (en la diálisis), protamina (probablemente).
3. Degranulación no específica de mastocitos y basófilos: opioides, relajantes musculares, idiopática, factores físicos (ejercicio, frío, calor).
4. Agregados inmunitarios: inmunoglobulinas por vía intravenosa, dextrán (posiblemente); en sujetos asiáticos, antihaptoglobina en los casos de haptoglobinemia.
5. Citotóxico: reacciones transfusionales a elementos celulares.
6. Psicogénico: falsa, anafilaxia idiopática indiferenciada.

La histamina se considera el mediador primario del choque anafiláctico, ya que activa los receptores H1 y H2. El prurito, rinorrea, taquicardia y

broncoespasmo se originan por la activación de receptores H1; ambos receptores producen cefalea, rubor e hipotensión. Las concentraciones de histamina se asocian con los síntomas cardiovasculares y respiratorios. La histamina se enlazada a los receptores H1, estimula a las células endoteliales para convertir L-arginina en óxido nítrico el cual tiene un potente poder vasodilatador además provoca broncoespasmo y vasoconstricción coronaria.

La PGD2 es un metabolito del ácido araquidónico que ocasiona broncoespasmo y dilatación vascular. El leucotrieno C4 se convierte en LTD4 y LTE4, cuyo resultado es hipotensión, broncoespasmo y producción de moco durante la anafilaxia.

También intervine el sistema del complemento, el sistema calicreína-cinina, la cascada de coagulación y el sistema fibrinolítico.

La activación de la vía de coagulación ocurre por disminución del factor V, VIII y del fibrinógeno. La activación del sistema de contacto inicia cuando disminuye el cininógeno de alto peso molecular, se forma la calicreína-C1 y los complejos inhibidores del factor XIIa-C1. La activación de calicreína produce bradicinina y el factor XII; este último degrada el coágulo a través de la formación de plasmina y activa el complemento.

La triptasa es la única proteína que se concentra selectivamente en los gránulos secretores de los mastocitos humanos. Sus concentraciones plasmáticas se relacionan con la gravedad clínica de la anafilaxia, pero no es representativa por anafilaxia o alimentos.

ETIOLOGÍA

Las causas más comunes que originan anfilaxia son: ingestión de alimentos (30 al 50% de los casos) fármacos, picaduras de insectos, inmunoterapia subcutánea y anafilaxia idiopática.

Los alimentos implicados con mayor frecuencia son: cacahuates, nueces, pescado, mariscos, leche, huevo de gallina, semillas y kiwi.

Los medicamentos relacionados con anafilaxia incluyen: ciprofloxacina, citarabina, ranitidina, inhibidores de la bomba de protones, productos sanguíneos, gammaglobulina intravenosa, quimioterapéuticos, relajantes musculares y anestésicos (tiopental, succinilcolina, opioides). Los pacientes que reciben β bloqueadores, orales o tópicos, son más susceptibles a padecer cuadros más graves; éstos se distinguen por

bradicardia paradójica, hipotensión profunda y broncoespasmo grave.

La anafilaxia inducida por ejercicio ocurre durante o después de realizar la actividad física; sobre todo, después de ingerir alimentos específicos, como: apio, camarones, manzanas, calamares, trigo, nueces, uvas, huevos, naranjas, col y pollo. Los síntomas son extrema fatiga, calor, enrojecimiento, prurito y urticaria, de vez en cuando progresando a angioedema, sibilancias; la fisiopatología es desconocida. Algunos pacientes experimentan síntomas si se relaciona con otros factores como alimentos, antiinflamatorios no esteroides y los altos niveles de polen.

CUADRO CLÍNICO

Tiene múltiples manifestaciones clínicas, de acuerdo a éstas se puede clasificar la gravedad del cuadro en 5 grados. En los cuadros 12-1 y 12-2 respectivamente, se explica lo anterior.

Cuadro 11-6. Resumen de la compatibilidad de grupo de los diferentes hemoderivados

Receptor	PG	CP	Plasma
O	O	O, A o B, AB	O, AB, A o B
A	A, O	A, AB, grupo O desplasmatizado	A, AB
B	B, O	B, AB, grupo O desplasmatizado	B, AB
AB	AB, A o B, O	AB, grupos O, A o B desplasmatizados	AB

Cuadro 12-1. Manifestaciones clínicas de anafilaxia por orden de frecuencia

Signos y síntomas	%
Cutáneos	
a) Urticaria y angioedema 1. Eritema 2. Prurito y exantema	85 a 90 45 a 55 5
Respiratorio	
1. Disnea, dificultad respiratoria 2. Angioedema de vías respiratorias altas 3. Rinitis	45 a 50 50 a 60 15 a 20
Mareo, síncope, hipotensión gastrointestinal	30 a 35
1. Náusea, vómito y dolor abdominal	25 a 30
Misceláneos	
1. Cefalea a) Dolor torácico b) Convulsiones	8 6 2

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en la clínica, aunque también existen pruebas de sensibilidad cutáneas y otros nuevos marcadores, éstas no se encuentran disponibles mayoría de los servicio de urgencias, además por la característica abrupta del cuadro éstas quedan en segundo plano en la atención de urgencias y más bien sirven para el seguimiento, y la recurrencia de los cuadros.

Nuevos marcadores para diagnóstico de anafilaxia son la medición de la triptasa, histamina, metabolitos y carboxipeptidasa ha demostrado una gran promesa.

TRATAMIENTO

Es fundamental que el médico reconozca de forma rápida y oportuna, signos y síntomas de la anafilaxia ya que es prioritario iniciar en tratamiento lo más pronto posible para evitar las complicaciones o la muerte, se recomienda la administración de adrenalina en la clasificación de grado III para anafilaxia producida por alimentos.

El fármaco de primera elección para el manejo del choque anafiláctico es la adrenalina y como segunda elección se deberá utilizar antihistamínicos del tipo difenhidramina, se ha observado que el uso de ésta junto con ranitidina tiene mejor efecto que usándola sola; los esteroides en forma aguda son de poca utilidad, tiene mayor importancia en la disminución de la recurrencia de los síntomas. Si el paciente continua con hipotensión hay que reponer volumen y utilizar adrenalina en infusión o vasopresina, si el paciente se encuentra con bradicardia la administración de atropina, si el paciente no mejora y continua con hipotensión, broncoespasmo severo y deterioro neurológico, se debe evaluar el manejo de la vía aérea invasiva.

1. Adrenalina. 1:1 000 dilución (1 mg/mL), 0.2 a 0.5 mL (0.01 mg/kg en niños, máximo 0.3 dosificación mg) por vía intramuscular en la cara lateral del muslo o subcutánea cada 5 min, según sea necesario, para controlar si hay hipotensión, o en infusión: solución 1:10 000 a 1 µg/min al inicio hasta 10 µg/min.
2. Difenhidramina: 1 a 2 mg/kg o 25 a 50 mg/dosis.
3. Ranitidina, 50 mg en adultos y 12.5 a 50 mg (1 mg/kg) en los niños, que se puede diluir en 5% de dextrosa a un volumen total de 20 mL e IV

inyectado durante 5 min.

4. Los glucocorticosteroides. Metilprednisolona 125 mg por vía intravenosa cada seis horas. En los niños, 1 a 2 mg/kg/día.
5. Salbutamol (broncoespasmo) cada 15 minutos hasta completar tres dosis.
6. Líquidos intravenosos: 1 L de solución salina isotónica cada 20 a 30 minutos, según se necesite, para mantener la presión adecuada o 20 mL/kg/dosis en niños.

Bibliografía

Cardan V, Cabañes N, Galaxia: Guia de actuacion en anafilaxia 2009. Recuperado de: www.aeped.es

Colegio Mexicano de Alergia, Asma e inmunologia Pediatriaca (COMAAIPE). Anafilaxia, Recuperad de: compedia.org.mx

Fuzak J Trainor J: Comparison of the Incidence, Etiology, and Management of Anaphylaxis Over Time. Pediatr Emer Care 2013;29:131-135.

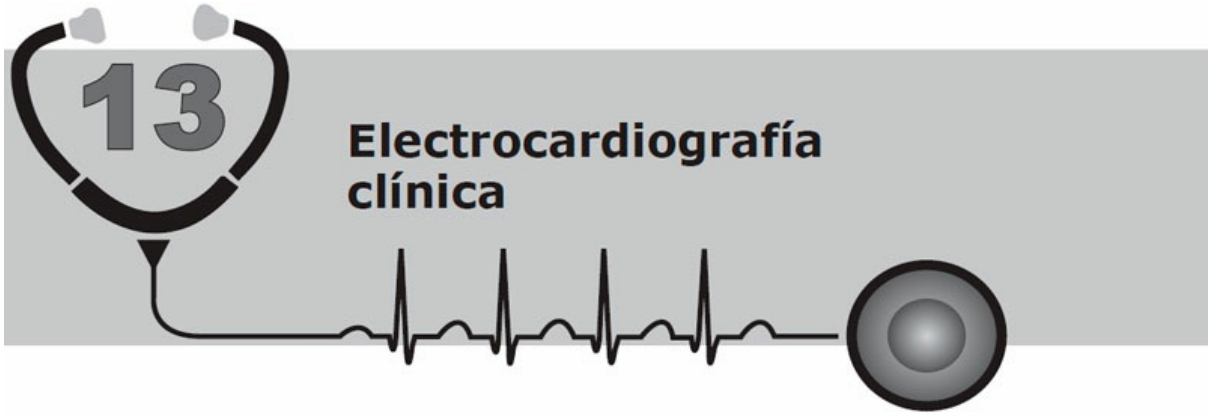
Lieberman P: The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update, J Allergy Clin Immunol 2010:126:477-480.

Mendoza Magaña, MA Rosas Vargas: Anafilaxia y choque anafiláctico. Revista Alergia México 2007;54(2):34-40.

Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter. Part I: acute urticaria/angioedema. Part II: chronic urticaria/angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2000;85:521-44.

Russell S, Monroe K: Anaphylaxis Management in the Pediatric Emergency Department. Pediatric Emergency Care 2010;26(2).

13
Electrocardiografía clínica



Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

INTRODUCCIÓN

Para poder determinar si un electrocardiograma (ECG) es normal o anormal es fundamental entender todo el mecanismo electrofisiológico mediante el cual se produce el potencial de acción transmembrana, los tipos de células miocárdicas, los nódulos de conducción, el registro gráfico de cada uno de estos procesos en el papel electrocardiográfico y cómo se puede leer e interpretar de la manera más práctica. Por esta razón se expondrán cada uno de estos procesos en el presente capítulo, para adentrarse más en la electrocardiografía de una forma sencilla y comprensible.

Al inicio, se expondrá la electrofisiología normal y después la electrofisiología de las arritmias cardiacas, con la finalidad de entender los mecanismos mediante los cuales se producen con su traducción electrocardiográfica; asimismo, se analizará la forma correcta de interpretar un ECG y los puntos básicos para identificar una arritmia cardiaca.

ELECTROFISIOLOGÍA NORMAL

Las células miocárdicas están compuestas de filamentos de actina y miosina que componen el músculo estriado.

Para que el corazón pueda contraerse como una bomba es necesario que

llegue un estímulo que sea propagado mediante un sistema de preconducción de estímulos, es decir, un sistema con capacidad de automatismo (que funcione como marcapasos) y un sistema de conducción de esos estímulos.

Existen varios nodos de conducción miocárdica que transmiten el impulso a distinta velocidad, determinando de esta manera el ritmo cardiaco.

Está situado en la embocadura de la vena cava superior. Estas células también se denominan automáticas y en condiciones normales producen estímulos a una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto. Esta zona es la que conduce con mayor velocidad y por eso se le conoce como marcapasos del corazón.

Nodo auriculoventricular o de Aschoff y Tawara

Este nodo recibe el estímulo proveniente del nodo sinusal, que viaja a través de las aurículas mediante una fibras delgadas denominadas haces internodales, que principalmente son tres:

1. Anterior o de Bachman.
2. Medio o de Wenckebach.
3. Posterior o de Thorel.

El nodo A-V se localiza del lado derecho del *septum* interauricular, subendocárdicamente, por encima del anillo auriculoventricular derecho y delante del seno coronario, en una zona triangular que se conoce como triángulo de Koch. La velocidad de conducción de este nodo es de una frecuencia de 40 a 60 latidos por minuto.

Haz de His

Es una estructura alargada en forma de cordón de unos 20 a 30 mm de longitud que recibe el impulso desde el nodo A-V.

Su porción proximal atraviesa el cuerpo fibroso o anillo auriculoventricular, para después correr por el margen inferior del *septum* membranoso y esta zona guarda relación de continuidad con la pared posteromedial de la raíz aórtica.

La porción distal de Has de His se divide en dos ramas:

1. Rama derecha. Es una rama larga y delgada que desciende a lo largo de la banda moderadora localizada en el ventrículo derecho. Esta rama en su extremo distal se subdivide en múltiples haces que corren por el endocardio ventricular para terminar en las fibras de Purkinje.
2. Rama izquierda. Es más gruesa y se subdivide en dos ramas; una, la subdivisión anterosuperior izquierda del Has de His que corre a lo largo del músculo papilar anterolateral. La otra, es la subdivisión posteroinferior que se desliza a lo largo del músculo papilar posteromedial. Las dos subdivisiones terminan en el endocardio ventricular en la fina red de Purkinje.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

Es consecuencia del potencial eléctrico que liberan las células miocárdicas como resultado de las diferencias en la composición iónica entre el medio extracelular y el intracelular, así como de la naturaleza semipermeable de la membrana celular.

Los iones generan la actividad eléctrica son sodio, potasio, cloro y calcio; los aniones no difusibles intracelulares, que son proteínas del sarcoplasma.

En condiciones de reposo, las concentraciones de potasio y sodio intracelular, así como extracelular está invertida, en una proporción de 150 mEq/L de K^+ intracelular y de 5 mEq/L para el extracelular; mientras que para el Na^{++} esta proporción es de 5 a 10 mEq/L en el interior de la célula y de 140 mEq/L en el exterior.

Potencial de reposo transmembrana

También se denomina polarización diastólica y se refiere a la notable diferencia de potencial que existe a través de la membrana celular (lipoproteica) entre el medio intracelular y extracelular. Este potencial permanece estable mientras la célula no es estimulada.

Durante la diástole la célula está en reposo eléctrico pero polarizada, ya que predominan los iones positivos en el espacio extracelular y los negativos en el intracelular.

Los PRT para las diferentes estructuras son:

- **Aurícula, ventrículo y His-Purkinje:** 80 y -90 mV

- **Nodo sinusal y AV:** -50 y -65 mV

Potencial de acción transmembrana (PAT)

Se produce al estimular la célula y consiste en una despolarización rápida con inversión de la polaridad celular, de tal modo que, el interior de la célula se vuelve positivo en relación con el exterior por 10 a 20 mV (+20 mV), seguido de una repolarización lenta.

Fases del potencial de acción

Existen cinco fases del potencial de acción transmembrana:

Fase 0: Despolarización.
Fase 1: Repolarización precoz.
Fase 2: Repolarización lenta (meseta).
Fase 3: Repolarización rápida.

After potential. Pequeño potencial tardío, que puede denominarse de la siguiente manera:

- Hiperpolarización diastólica, si es positivo.
- Polarización incompleta, si es negativo.

Fase 4: Intervalo diastólico entre los sucesivos potenciales de acción. Para entender mejor este proceso es necesario saber que existen canales mediante los cuales se realiza la entrada y salida de los iones responsables del potencial de acción.

Canales del sodio. Existen **canales rápidos** que son controlados por dos tipos de compuertas: la de abertura de canal y la de cierre de su actividad transportadora. Ambas compuertas son dependientes de voltaje. Los **canales lentos** permanecen abiertos cuando la célula está en reposo.

FASE 0: Despolarización

También se conoce como tiempo de ascenso (Ta). Su medida refleja la

velocidad de conducción del estímulo.

Polarización invertida. Es la última parte de esta fase que marca la positividad transitoria del interior con respecto al exterior (+20 mV), de tal modo que un ascenso lento significa una conducción lenta. Existe una entrada rápida de sodio por medio de los canales rápidos y se genera el complejo QRS.

FASE 1: Repolarización precoz

- Activación de la bomba Na^+ K^+.
- → 3 iones K^+ y ← de 2 iones Na^+.
- Línea de descenso de la curva.
- Probable entrada de iones Cl^- a través de otros canales.
- Controlada por la corriente Ito, que tiene mayor magnitud en la aurícula.

FASE 2: Repolarización lenta (meseta)

- Entrada de iones Ca^{++} a través de canales lentos.
- Acoplamiento exitación-contracción.
- Abertura del canal lento: PAT -40 mV.
- Se completa en 5 a 20 mseg.
- PT: 0 Mv.
- ↓ de la permeabilidad al K^+.
- Repolarización neta.
- Registro del segmento ST.

FASE 3: Repolarización rápida

- El interior de la célula se vuelve electronegativo.
- Incremento de los iones K^+ al exterior de la célula.
- Corriente retardada y corriente rápida.
- Recuperación de las condiciones basales.
- Mediado por la bomba sodio más potasio.
- Presencia de la onda T.

FASE 4: Fase diastólica

- Intervalo diastólico entre los sucesivos potenciales de acción.
- Mecanismo especial de bomba energético y enzimático que

produce gasto de energía.

- Transporte de iones Na^+ más del interior al exterior de la célula.
- Entrada de iones K^+.
- Onda U.

POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA

Células miocárdicas

Desde el punto de vista funcional, existen en el corazón dos tipos de células:

- Células de respuesta lenta: automáticas.
- Células de respuesta rápida: contráctiles.

A continuación se describen sus características.

PROPIEDADES BÁSICAS DE LAS CÉLULAS CARDIACAS

En condiciones normales los impulsos generados por las células automáticas del nodo sinoauricular se propagan de manera secuencial a:

- Aurículas.
- Nodo auriculoventricular.
- Sistema de His-Purkinje.
- Músculo ventricular.

Existen cuatro sitios dentro del corazón en los cuales el impulso o ritmo pueden ser generados: **nodo sinusal, aurícula, nodo AV o unión y ventrículo**.

Es así como el corazón puede actuar como bomba al propagarse la excitación a través del miocardio.

Excitabilidad (badmotropismo)

Es la propiedad que tienen todas las células de responder a un estímulo

eficaz. Mientras las células automáticas se autoexcitan, las células contráctiles se excitan cuando reciben un estímulo proveniente de una célula vecina. Los cambios en la excitabilidad pueden ser causa de arritmias.

La excitabilidad puede variar con modificaciones en el potencial umbral (PU), de modo que la disminución de éste aumenta la excitabilidad y su incremento la disminuye.

Umbral

Es la intensidad mínima que debe tener un estímulo para que la célula responda.

Automatismo (cronotropismo)

Propiedad que tienen las células automáticas de generar un impulso eléctrico por sí mismas y estímulos capaces de propagarse. Se caracteriza por la presencia de una despolarización lenta y progresiva durante la diástole conocida como **prepotencial**.

El automatismo se origina en el nodo sinusal, la frecuencia de descarga depende del tiempo que tarda la curva del potencial transmembrana diastólico (PTD) en alcanzar el PU.

El automatismo depende de tres factores:

1. Rapidez de ascenso del PTD.
2. Nivel del PU.
3. Nivel inicial del PTD.

Cuando ocurren alteraciones en el automatismo del nodo sinusal pueden presentarse los llamados ritmos de escape, donde otro de los nodos del corazón toma el mando de la conducción.

RITMOS DE ESCAPE

Al disminuir el automatismo sinusal, la frecuencia de descarga puede quedar por debajo de la frecuencia de descarga de la unión AV.

Si el automatismo de la unión AV también está disminuído, las fibras de Purkinje ventriculares se convierten en el marcapaso.

Ambos impulsos son tardíos y se denominan pulsos de escape, que al repetirse constituyen los ritmos de escape.

Los pospotenciales son causados por la presencia de un mecanismo o actividad desencadenante, se clasifican en dos grupos:

1. Precoces. Despolarizaciones que aparecen durante la fase 3 del potencial de acción (PA), generalmente por debajo de los -50 mV.
2. Tardios. Oscilaciones que aparecen una vez que la repolarización se completa y cuya amplitud podría alcanzar de manera eventrual el umbral de excitabilidad, dando lugar a uno o varios potenciales de acción propagados.

POSPOTENCIALES

Conducción (dromotropismo)

Capacidad de las fibras cardiacas de conducir los estímulos a las estructuras vecinas.

Las velocidades de conducción normal son diferentes para cada una de sus estructuras:

1. Aurículas: 1 a 2 m/seg
2. Nodo AV: 0.05 m/seg
3. Sistema His-Purkinje: 1.5 a 4 m/seg
4. Ventrículos: 0.4 m/seg

La conducción puede ser de dos tipos: regenerativa y decremental. La mayor o menor velocidad de conducción depende de:

1. Velocidad de ascenso del PAT: (dv/dt) fase 0
2. Características ultraestructurales:
   - Fibras estrechas (contráctiles) mayor lentitud
   - Fibras anchas (Purkinje) menor lentitud

ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

Para reconocer arritmias cardiacas en el ECG es necesario saber mediante qué mecanismos se producen y así determinar lo que se espera encontrar

en el trazo electrocardiográfico.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN

Las alteraciones de la conducción consisten en:

a) Conducción mayor o más rápida de lo previsto
b) Conducción más lenta de lo esperado
1. Conducción más rápida de lo esperado, se subdivide en dos grupos:
- Conducción supernormal. Cuando un estímulo precoz queda bloqueado, mientras que otro, todavía más precoz, se conduce.
- Fenómeno de brecha. Cuando un impulso más prematuro se conduce mientras que otro menos prematuro queda bloqueado.

2. Conducción más lenta de lo esperado, se incluyen todos los bloqueos cardiacos. Se considera que hay bloqueo cuando una zona del corazón tiene un retraso en la conducción del estímulo eléctrico.

Aberrancia de conducción

Distribución anormal y transitoria de un impulso, que origina un cambio en la forma de la onda P o del complejo QRS.

La imagen del trastorno de conducción ventricular aberrada es, por definición, transitoria y aparece:

1. En relación con un acortamiento crítico de RR (llamada aberrancia de fase 3), que puede ocurrir en un impulso precoz aislado o perpetuarse en todos los impulsos de una taquicardia.
La aberrancia (A) depende de la relación entre longitud de la diástole precedente (DP) e intervalo de acoplamiento (IA).

- A + DP = A con igualdad de IA
- A - IA = A con igualdad de DP

2. En relación con un alargamiento del RR (aberrancia fase 4).
3. Diversos mecanismos que dan QRS aberrantes sin cambios en la longitud del ciclo RR.
4. Fenómenos de aberrancia independientemente de la longitud del ciclo.

BLOQUEO CLÁSICO

Desde el punto de vista electrofisiológico puede dividirse al nodo AV funcional en tres: a) región auriculonodal (AN); b) región nodal (N); y c) región nodohisiana (NH).

En la primera región hay una lentificación de la velocidad de conducción, que se acentúa aún más en la región N. A este hecho, que consiste en que la velocidad de propagación del impulso es cada vez más lenta a medida que el estímulo atraviesa la región N, se le conoce como **conducción decremental**.

Electrofisiológicamente, cuando la conducción es decremental en una región, la curva del potencial pierde magnitud y velocidad de ascenso a medida que el estímulo avanza. Si el camino por recorrer fuese prolongado, la propagación del estímulo podría ser bloqueada. En la zona NH, la velocidad de conducción va aumentando a medida que es estímulo se aproxima al haz de His. Debe mencionarse que en la zona N el decremento se presenta tanto para la propagación anterógrada como para la retrógrada.

Cuando por diferentes factores el decremento es mayor en la zona N, la NH no se excita y como consecuencia el impulso se bloquea.

El enlentecimiento de la conducción del estímulo puede presentarse en todas las zonas del corazón; sin embargo, son de mayor importancia los bloqueos que tienen lugar a nivel de la unión sinoauricular y de la unión AV.

Los bloqueos anterógrados, según la intensidad del bloqueo, se distinguen 3 grados.

Bloqueos de primer grado

Todos los impulsos son transmitidos pero con retraso; su traducción electrocardiográfica se observa mediante el alargamiento del intervalo PR.

Bloqueos de segundo grado

Algún estímulo se detiene. Se subdividen en dos grupos:

- Bloqueo AV de 2° grado **Mobitz I:** el retraso de la conducción es

progresivo. En su forma clásica, los incrementos del retraso son cada vez menores. En el ECG el intervalo PR se alarga de modo progresivo, hasta que un latido no es conducido al ventrículo.

- Bloqueo AV de 2° grado **Mobitz II:** el estímulo que no se conduce va precedido de una conducción fija o casi fija. En la unión AV se manifiesta por una P bloqueada y en la unión SA por una pausa insospechada, que es aproximadamente el doble del intervalo R-R de base. En el ECG se observa un ensanchamiento del QRS; el intervalo PR es constante pero uno o más impulsos auriculares no se conducen. Tiende a progresar a un bloqueo de tercer grado.

Bloqueos de tercer grado

Todos los estímulos quedan detenidos. La actividad eléctrica auricular y ventricular son independientes, porque existe una disociación AV.

En el ECG por lo general se observa mayor número de ondas P que QRS, dando la apariencia de que las ondas P “marchan” a través del QRS.

CONDUCCIÓN OCULTA

Se presenta cuando un estímulo despolariza de manera parcial una estructura sin atravesarla por completo.

Al ser una despolarización parcial no podrá observarse de forma directa en el ECG, sino sólo por la repercusión que puede tener en la conducción de impulsos sucesivos. Por ejemplo, extrasístoles ventriculares (EV) interpoladas.

REENTRADA

Para que pueda llevarse a cabo se requiere:

1. Un circuito por donde pueda circular el estímulo (dos vías de conducción):
- Red de Purkinje.
- En la unión Purkinje-músculo (microreentrada).
- Nodo AV (circuito intranodal).
- Circuito del sistema específico de conducción y una vía anómala

(macroreentrada).

2. Una zona del circuito con un bloqueo unidireccional para establecer un movimiento circular.

- La velocidad de conducción a través del circuito debe ser adecuada: lenta para que el estímulo encuentre todas las partes del circuito fuera del periodo refractario cuando llegue a ellas, pero no en exceso, ya que el próximo estímulo penetraría en el circuito e impediría que se consumiera la reentrada.

REFRACTARIEDAD

Intervalo de tiempo en el cual la fibra es incapaz de responder a un nuevo estímulo. Existen dos tipos de periodos refractarios: el absoluto (PRA) y el relativo (PRR).

PRA: cuando es independiente de la intensidad del estímulo.

PRR: el estímulo es de intensidad superior al umbral y puede producir respuestas propagadas.

- Aurícula: rama descendente de la R y la onda S.
- Ventrículo: Por delante de la cima de la onda T.

Recuperación de la excitabilidad

- En las células de respuesta rápida (RR): dependiente de voltaje.
- En las células de respuesta lenta (RL): dependiente del tiempo.
- Periodo refractario funcional (PRF). Se mide en un punto distal al tejido y es el intervalo más corto entre dos impulsos (El extraestímulo (EE) atraviesa el tejido).
- Periodo refractario efectivo (PRE). Se mide en un punto proximal al tejido, y es el intervalo más largo entre dos impulsos (el EE no atraviesa el tejido).Los estímulos son: el de base y el EE.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Para entender este registro es necesario conocer los elementos básicos que intervienen en el mismo.

Electrocardiógrafo

Se compone de cuatro elementos: amplificador, galvanómetro, sistema de inscripción y sistema de calibración.

Los estímulos eléctricos producen diferencias de potencial que se registran en el papel electrocardiográfico. La actividad eléctrica se recoge a través de una serie de cables que van conectados a la superficie corporal de un individuo y después es amplificada e impresa mediante el movimiento de una aguja que mueve el oscilógrafo (galvanómetro). El sistema de calibración evita que otros tipos de corriente interfieran en la señal eléctrica cardiaca.

La calibración del ECG está dada de tal forma que un potencial eléctrico de 1 mV produce un desplazamiento de la aguja inscriptora de 1 cm.

Papel de inscripción

Es cuadriculado y milimétrico, tanto horizontal como verticalmente; cada cuadro pequeño mide 1 mm y cada 5 mm las líneas de la cuadrícula se hacen más gruesas y quedan marcados así, cuadros más grandes de medio centímetro.

El papel de registro corre a una velocidad de 25 mm/seg y en ocasiones se utiliza una velocidad de 50 mm/seg para observar ciertos trazos.

Cuando el papel corre a una velocidad de 25 mm/s, 1 mm equivale a 0.04 seg y un cuadro grande de 5 mm equivale a 0.20 seg. Las líneas verticales miden el voltaje o amplitud de las ondas, de tal modo que 1 mm equivale a 0.1 mV (figura 13-1).

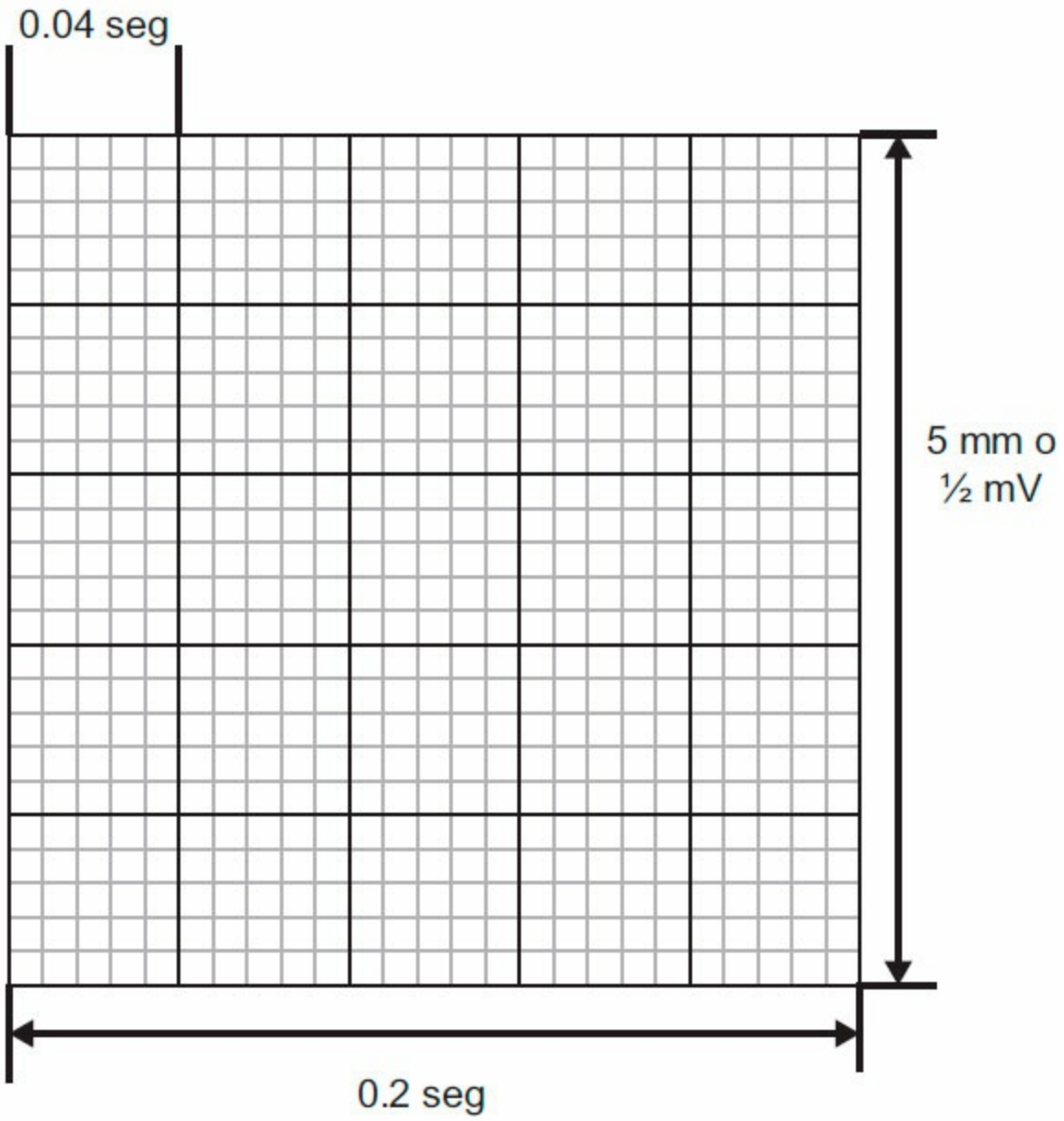


Figura 13-1. Papel inscripción.

Derivaciones

Existen dos tipos de derivaciones, las del plano frontal y las del plano horizontal, describiremos cada una de ellas.

Derivaciones del plano frontal

Se subdividen en dos tipos: bipolares y unipolares.

Derivaciones bipolares estándar. Registran la diferencia de potencial eléctrico que se produce entre dos puntos. Fueron creadas por William Einthoven y para su registro se colocan cuatro electrodos: uno en el brazo

derecho (R), en el izquierdo (L), en la pierna izquierda (F) y en la pierna derecha (N) que es la toma de tierra.

Las derivaciones bipolares son tres y están denominadas como DI, DII y DIII por Einthoven quien determinó que juntas conforman un circuito cerrado, por lo que puede aplicarse la ley de Kirchoff, es decir, la suma algebráica de todas las diferencias de potencial en un circuito cerrado es igual a 0, por lo que DI+DII+DIII=0, de donde se deduce que: –DII=DI+DIII. Einthoven invirtió la polaridad de la derivación DII, y ahora la ecuación es DII=DI+DIII, conocida como ley de Einthoven. Estas tres derivaciones conforman un triángulo equilátero conocido como triángulo de Einthoven y en el centro se encuentra el corazón (figura 13-2).

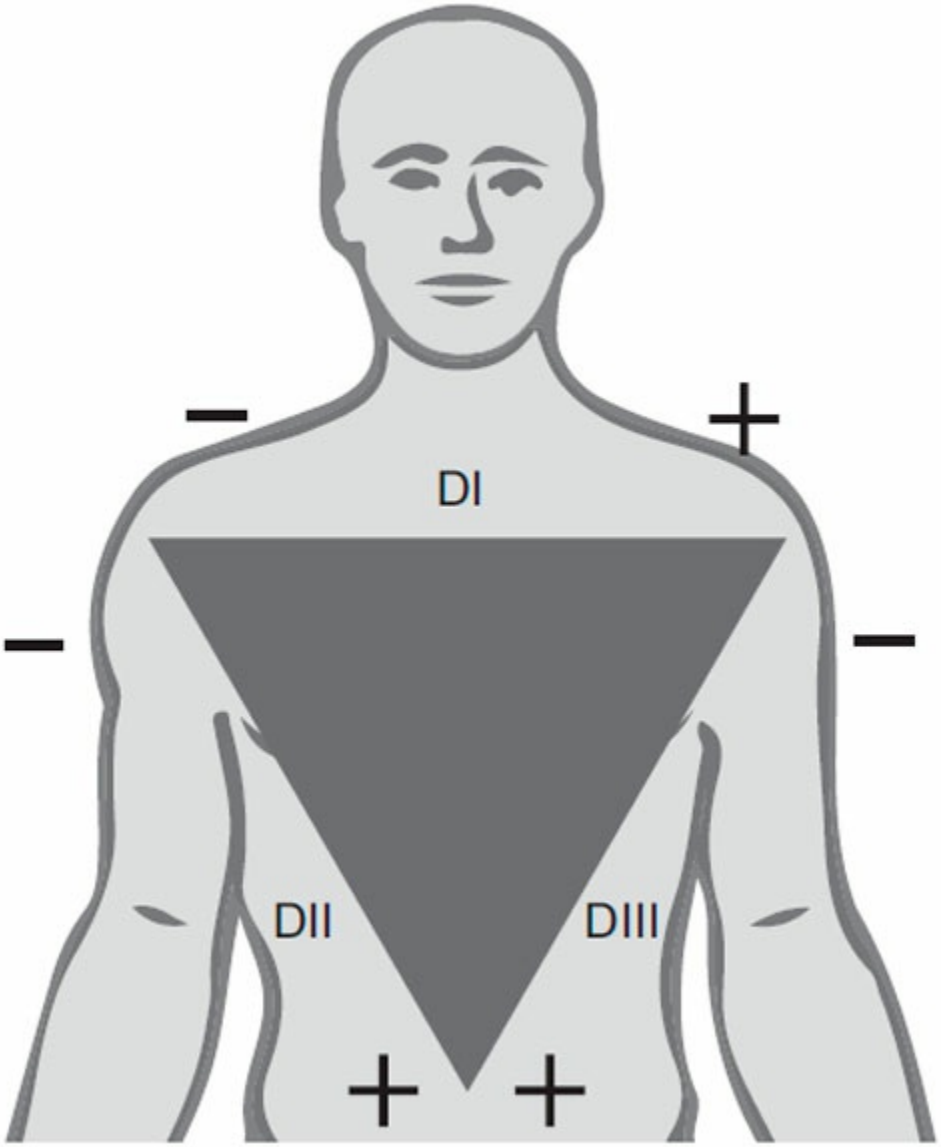


Figura 13-2. Triángulo de Einthoven.

Derivaciones monopolares de las extremidades

Registran el potencial total en un punto del cuerpo. Fueron creadas por Frank Wilson y para su registro unió las tres derivaciones del triángulo de Einthoven a un punto o central terminal donde el potencial eléctrico era cercano a cero. Dicha central se conectaba a un aparato de registro del que salía el electrodo explorador, el cual toma el potencial absoluto (V) en el brazo derecho (VR), en el brazo izquierdo (VL) y la pierna izquierda (VL). Goldberger modificó este sistema aumentando la amplitud de las ondas hasta en un 50% por lo que la denominación actual es aVR, aVF y aVL, donde la "A" significa ampliada o aumentada (figura 13-3).

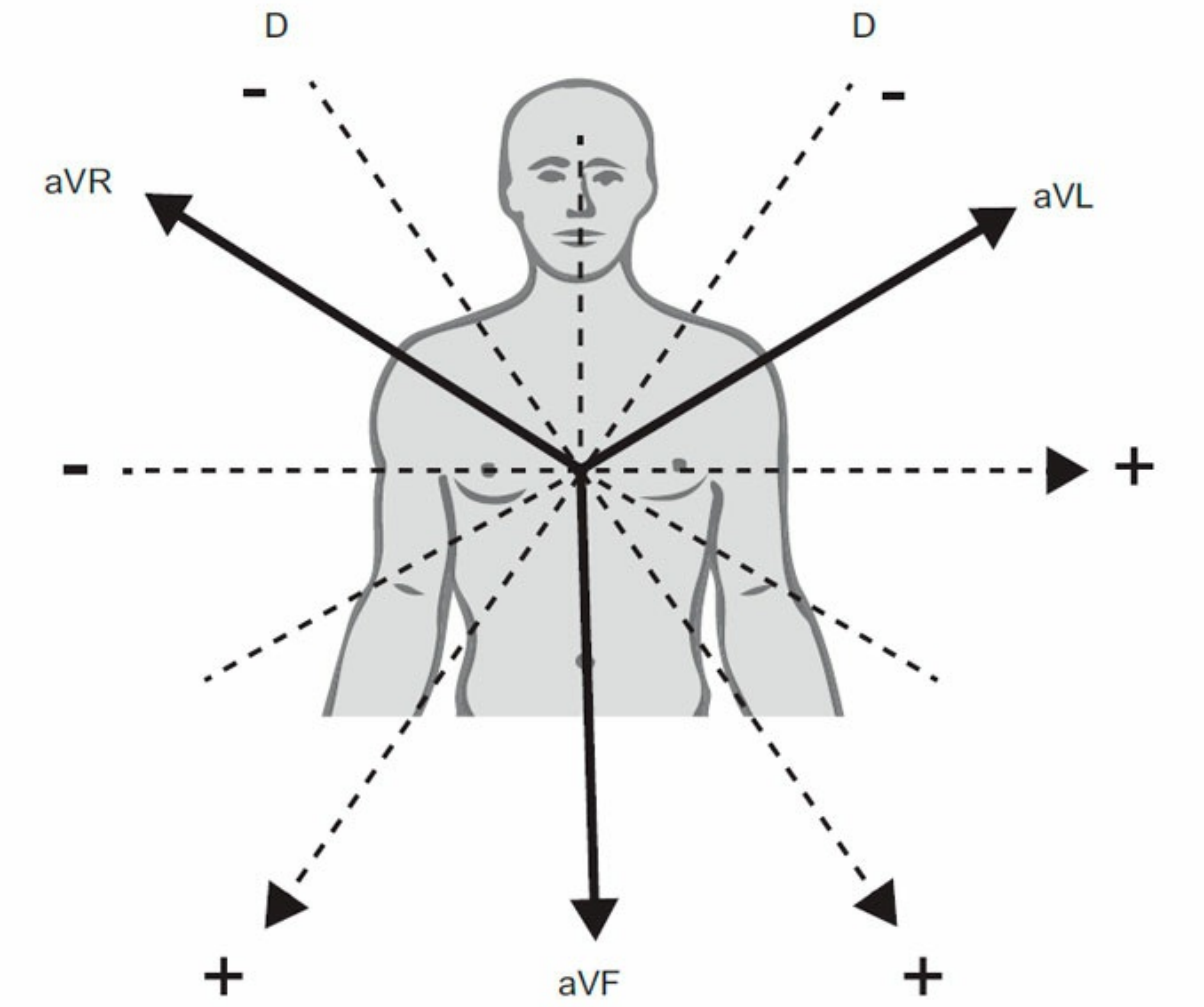


Figura 13-3. Derivaciones monopolares de las extremidades: aVR, aVF y aVL.

Derivaciones del plano horizontal

Se conocen como precordiales monopolares, son seis fundamentalmente y se obtienen colocando los electrodos de la siguiente forma:

- V1: 4º. EIC derecho y BPE derecho.
- V2: 4º. EIC izquierdo y BPE izquierdo.
- V3: a mitad de la distancia entre V2 y V4.
- V4: 5º. EIC izquierdo y LMC.
- V5: 5º. EIC izquierdo y LAA.
- V6: 5º. EIC izquierdo y LAM.

EIC: espacio intercostal; BPE: borde paraesternal; LAA: línea axilar anterior; LAM: línea axilar media. Cuando no se observa de manera adecuada las fuerzas del ventrículo izquierdo se pueden registrar otras derivaciones:

- V7: 5º. EIC izquierdo y LAP.
- V8: 5º. EIC izquierdo y LME, a la altura del ángulo inferior de la escápula.
- V9: 5º. EIC izquierdo y LPV izquierda.

LAP: línea axilar posterior; LME: línea medioescapular; LPV: línea paravertebral.

Si no se observan bien las fuerzas del ventrículo derecho, se debe registrar derivaciones del lado derecho del tórax, de la misma forma que las del lado izquierdo como si fueran una imagen en espejo.

- V3R: Intersección entre V2 y V4.
- V4R: 5º. EIC derecho y LMC.
- V5R: 5º. EIC derecho y LAA.
- V6R: 5º. EIC derecho y LAM.
- V7R: 5º. EIC derecho y LAP.
- V8R: 5º. EIC derecho y LME.
- V9R: 5º. EIC derecho y LPV.

Cuando hay sospecha de infarto del miocardio con extensión a ventrículo

derecho pueden tomarse otras derivaciones, las cuales fueron creadas por Medrano *et al*., y llevan su nombre:

- MD: intersección de la última costilla derecha con la LMC.
- ME: sobre el apéndice xifoides.
- MI: intersección de la última costilla izquierda con la LMC.
- MD: medrano derecha; ME: medrano epigástrica; MI: medrano izquierda.

NOMENCLATURA DE LAS ONDAS Y COMPLEJOS DEL ECG

El ECG es una serie de ondas denominadas P, Q, R, S, T y U denominadas por Einthoven, aparecen en el orden en que son inscritas en el tiempo. Representan cada una de las fases del potencial de acción transmembrana.

Onda P

Representa la despolarización de las aurículas. Su duración máxima es de 0.10 seg (2.5 mm) y su voltaje máximo es de 0.25 mV (2.5 mm). Es positiva en todas las derivaciones excepto en AVR, donde es negativa y en V1 donde se observa isodifásica, del tipo + -.

Complejo QRS

Representa la despolarización de los ventrículos. Su duración oscila entre 0.06 y 0.10 a 0.12 seg. Puede ser positivo, negativo o bifásico. De acuerdo a su morfología recibirá una letra de acuerdo a las siguientes características:

1. La primera onda positiva se llama R o r. Si hay más de una onda positiva se denominará R’ o r’.
2. La primera onda negativa y que precede a una onda R o r se denomina Q o q.
3. La segunda onda negativa que aparece en el complejo y se inscribe después de la R se llama S o s.
4. Cualquier onda que es totalmente negativa se llama QS (representa zona de necrosis).

- Si la onda del complejo es pequeña, es decir, menor de 5 mm se registra con una letra minúscula, cuando es mayor de 5 mm se registra con una letra mayúscula.
- Si existe más de una onda R o S, se le denomina con la letra prima (‘).

Onda T

Representa la repolarización de los ventrículos. Es positiva en todas las derivaciones excepto en AVR donde es negativa.

En personas obesas puede encontrarse negativa en DIII; en niños menores de 6 años puede estar negativa de V1 a V4; también se observa de esta manera en el 25% de las mujeres y en personas de raza negra.

Onda U

Sigue inmediatamente a la onda T y se observa en derivaciones precordiales, por lo general positiva y de bajo voltaje.

No se conoce con exactitud su origen pero se sugiere que representa la repolarización de los músculos papilares.

Intervalo RR

Es la distancia que existe entre ondas R sucesivas. Su medición depende de la FC del individuo; debe ser constante.

Intervalo PP

Es la distancia que existe entre ondas P sucesivas. También es constante y dependiente de la FC.

Intervalo PR

Representa el retraso fisiológico que sufre el estímulo que viene de las aurículas cuando pasa por el nodo auriculoventricular.

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la onda Q o de la onda R y debe medir entre 0.12 y 0.20 seg.

Si la duración es menor, existe un síndrome de preexcitación, mientras que al estar aumentada refiere bloqueos auriculoventriculares.

Intervalo QRS

Mide el tiempo total de despolarización ventricular. Se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda S. Su valor normal es de 0.06 a 0.12 seg.

Segmento ST

Se denomina así al periodo de inactividad que separa la despolarización ventricular de la repolarización ventricular. Se mide desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T, por lo general es isoeléctrico.

Punto J

Es el punto de unión entre el final del complejo QRS y el segmento ST. Sirve para determinar cuándo un segmento ST está desnivelado respecto a la línea isoeléctrica.

Intervalo QT

Representa la sístole eléctrica ventricular y se mide desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T y su valor es inversamente proporcional a la FC; por esta razón después de medirlo debe ser corregido de la siguiente forma:

Fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{\text{QT no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$$

El intervalo QTc es normal hasta 0.44 seg.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Al iniciar este capítulo se mencionó que para determinar si un ECG es normal o no, es fundamental conocer todos los aspectos electrofisiológicos que lo conforman. Hasta ahora no se ha hablado de vectores y de la teoría

del dipolo que explica por qué se forman deflexiones positivas o negativas en cada una de las ondas y complejos anteriormente descritos, por lo tanto, a continuación se expondrán estos puntos.

Vector

Es una magnitud dirigida que debe distinguirse de las magnitudes escalares, tal como la temperatura. La magnitud del vector es la diferencia que existe entre dos puntos con una dirección determinada.

La diferencia de potencial que es la que registra el electrocardiógrafo puede considerarse como vector siempre y cuando se señale la dirección en que el potencial aumenta.

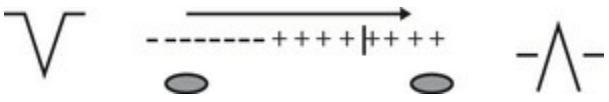
Dipolo

Se denomina así a dos cargas eléctricas, una positiva y otras negativas, muy próximas entre sí; situadas en la superficie de la célula. Entre las dos cargas existe una diferencia de potencial. Este dipolo puede representarse por un vector, cuya cabeza enfrenta a la carga positiva y la cola a la carga negativa.

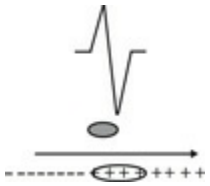
La **magnitud** del vector está dada por su tamaño; la **dirección** por la recta sobre la cual se sustenta el vector y el sentido es el indicado por la punta de la flecha.

Teoría del dipolo

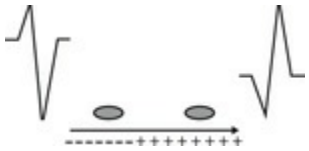
Si se coloca un electrodo en ambos extremos de la célula, en el extremo que tiene la carga negativa se produce una deflexión negativa, ya que en este lugar el vector se aleja del electrodo explorador; en el extremo opuesto se producirá una deflexión positiva, ya que el vector se acerca al electrodo explorador.



Ahora bien, si se coloca el electrodo en el centro de la célula, al inicio se observa que el vector se acerca originando una deflexión positiva, mientras que después el dipolo se aleja, produciendo en la misma onda una deflexión negativa. Se observará una onda isodifásica.



Al colocar electrodos en puntos intermedios, entre los extremos y el electrodo central, se producirá una onda bifásica; una más positiva que negativa o viceversa, dependiendo de la colocación del electrodo respecto al vector.



Cuando la célula está en reposo, se encuentra polarizada con igual número de cargas negativas en su interior que positivas en su exterior. Si es sometida a un estímulo, la célula se despolariza invirtiendo su polaridad, es decir, ahora el interior es positivo y el exterior negativo, dicho fenómeno está representado por un vector denominado **dipolo de despolarización.**

Toda célula despolarizada tiene la capacidad de repolarizarse, es decir, de recuperar las cargas perdidas en su interior, invirtiéndose las cargas para adquirir la misma polaridad que en estado de reposo. El vector que registra este fenómeno se conoce como **dipolo de repolarización.**

Ambos dipolos registrarán una deflexión positiva o negativa, dependiendo de la dirección que siga el vector hacia el electrodo explorador.

INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

El electrocardiograma debe ser analizado en forma global y tomando en cuenta el cuadro clínico del paciente, así como sus antecedentes y factores de riesgo para establecer un diagnóstico certero.

Debe realizarse una secuencia lógica y rutinaria para el estudio del ECG. La rutina de interpretación comprende:

1. Análisis del ritmo.
2. Cálculo de la frecuencia cardiaca.
3. Medición del segmento PR.
4. Cálculo del intervalo QT.
5. Cálculo del eje eléctrico del QRS.
6. Análisis de la morfología de cada una de las ondas y complejos.

ANÁLISIS DEL RITMO

El ritmo normal del corazón está dado por el nodo sinusal, cualquier ritmo que no cumpla los criterios del ritmo sinusal se denomina ritmo ectópico, ritmo no sinusal o sólo como arritmia. Criterios para ritmo sinusal:

1. Onda P presente.
- Positiva en todas las derivaciones (V2 a V6).
- Negativa en AVR.
- Isodifásica en V1.

2. Seguida de un QRS.
3. Intervalo RR constante.
4. Intervalo PR constante (0.12 a 0.20 seg).
5. FC entre 60 y 100 latidos por minuto.

Al analizar el ritmo hay que determinar su patrón de regularidad.

La medición de un patrón de regularidad se efectúa mediante mediciones comparativas del intervalo R-R, el cual puede ser constante, es decir, siempre es la misma distancia y por ende, se dice que existe un ritmo regular; pero existe la posibilidad de que se presenten variaciones en el intervalo R-R y entonces precisamos la existencia de un ritmo irregular.

De esta forma, existen sólo dos tipos de ritmo: **regular** e **irregular**, este último se subdivide en tres tipos: ligeramente irregulares, moderadamente irregulares y muy irregulares.

Ritmos irregulares:

- Cuando existe un latido súbito antes del esperado.

- Cuando existe un periodo de aceleración y/o desaceleración del ritmo que aparece con la respiración. Esta aceleración y desaceleración sólo ocurre con el ritmo sinusal, y el patrón es denominado como arritmia sinusal.
- Situaciones donde el ritmo es regular y súbitamente se prolonga el intervalo R-R (pausa).
- Grupo de latidos: cuando varios grupos de latidos son vistos seguidos de una pausa. Esta secuencia difiere de la pausa sola, en que el grupo de latidos puede ser discretamente irregular.
- Cuando existe un patrón irregular, es imposible definir un tipo de patrón y se denomina caótico.

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Existen muchas formas para determinar la FC del ECG, la elección depende del médico tratante.

Primer método

Considerando que la velocidad del papel es de 25 mm/seg, cada segundo tiene cinco cuadros grandes de medio centímetro y en un minuto hay 300 de estos cuadros. Para calcular la FC se busca una onda R, que de preferencia esté ubicada sobre una de las líneas gruesas de la cuadrícula y a partir de ésta, se cuenta el número de cuadros que hay hasta la siguiente onda R.

Se aplica una regla de tres y se divide 300 entre el número de cuadros existente en un intervalo RR; si en el intervalo RR no hay un número exacto de cuadros grandes, cada cuadro de 1 mm será contado como décimas de 0.2 en 0.2, de manera que un cuadro grande represente la unidad.

Segundo método

Si se obtiene una tira larga del ritmo, es posible contar el número de complejos QRS que hay en 10 seg y multiplicar el número de complejos por 6, que constituye un minuto; o de forma más simple; se cuenta el número de complejos QRS que hay en 6 seg (30 cuadros grandes) y se multiplica por 10 para constituir el minuto.

Este método sirve para calcular la frecuencia ventricular media en ritmos

irregulares.

Tercer método

Comienza de un complejo ventricular donde la onda R coincide con una línea gruesa, y se da un valor decreciente a las líneas subsecuentes, de tal forma, que la siguiente tendrá un valor de 300, la siguiente 150, las siguientes 75, 60, 50, entre otros.

Cuarto método

Se cuenta el número de milímetros (cuadritos pequeños) entre dos complejos ventriculares (QRS) y se divide 1 500 entre el número de milímetros para obtener la FC exacta del registro.

MEDICIÓN DEL INTERVALO PR

Se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la onda Q o R del complejo QRS. La distancia normal es de 0.12 a 0.20 seg, que equivale a 120 a 200 mseg.

Cuando la distancia es menor de 0.12 seg existe una **conducción auriculoventricular acelerada,** que se encuentra en los síndromes de preexcitación. Cuando la distancia del PR es mayor de 0.20 seg la **conducción auriculoventricular** está **enlentecida** y refleja un bloqueo auriculoventricular.

CÁLCULO DEL INTERVALO QT

Representa la sístole ventricular o lo que es igual, el conjunto de la despolarización y repolarización ventricular.

El intervalo se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y su medida depende de la FC, siendo inversamente proporcional a ésta.

Una vez medido debe corregirse de acuerdo con la FC, a través de la siguiente manera:

Fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{QT \text{ no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$$

Fórmula de Heglin y Holzmann: $QTc = 0.39 \times \sqrt{\text{Intervalo RR}}$

El intervalo QTc es normal hasta 0.44 seg.

El valor del QT es normal cuando no excede en +4 unidades respecto al QTc, es decir, cuando no excede más del 10%.

CÁLCULO DEL EJE DE QRS (A QRS)

Para medir el A QRS se debe conocer el sistema triaxial y hexaxial de Bailey.

Sistema triaxial y hexaxial de Bailey

Bailey desplazó los tres lados del triángulo de Einthoven (DI, DII y DIII) al centro, donde en forma teórica se encuentra el corazón, obteniéndose así un sistema de tres ejes en el plano frontal.

Las tres derivaciones bipolares en este sistema constan de una parte positiva y otra negativa: la parte positiva de DI se sitúa a 0° y la negativa a +180°, la parte positiva de DII a +60° y la negativa a -120° ; y la parte positiva de DIII se sitúa a +120° y la negativa a -60°. Este sistema queda dividido en seis porciones de 60° llamadas sextantes de Bailey.

Si se desplazan las derivaciones monopolares de las extremidades, habrá un sistema de 6 ejes, donde la parte positiva de AVR está a -150° y la negativa a +30°, la parte positiva de AVL está a -30° y la negativa a +150° y la parte positiva de AVF a 90° y la negativa a -90°.

Existen varias formas de medición del A QRS, a continuación se describen algunas de ellas.

Método de cálculo mediante el sistema de Bailey

El vector medio QRS puede estimarse a partir de las derivaciones estándar y monopolares de las extremidades aplicando el sistema hexaxial de Bailey. Para ello se mide la amplitud neta y la dirección del complejo QRS en dos, de tres de las derivaciones estándar (DI y DIII) y los valores obtenidos se transportan al sistema hexaxial de Bailey.

Luego se trazan las líneas perpendiculares a las dos derivaciones estándar

elegidas y se calcula el vector resultante que representa el vector medio del QRS.

Otros métodos

Otra forma de calcular el A QRS es localizando la derivación isodifásica; en este caso el vector medio QRS se encontrará en la perpendicular a la derivación donde el complejo es isodifásico.

Por ejemplo: si el complejo es isodifásico en AVF, la perpendicular a esta derivación es DI y si en esta derivación el valor neto del QRS es positivo, el eje estará en 0°, pero si el valor neto del QRS es negativo en DI, el eje de QRS estará en 180°.

ANÁLISIS DE LA MORFOLOGÍA DE CADA UNA DE LAS ONDAS Y COMPLEJOS

La morfología de las ondas y complejos ya fue detallada en párrafos anteriores al explicar el registro electrocardiográfico de la actividad eléctrica del corazón.

Interpretación electrocardiográfica de arritmias

La identificación del ritmo cardiaco o una arritmia desde un monitor o un ECG, requiere relativamente de lógica simple. Los cinco parámetros básicos para identificar una arritmia son:

1. Frecuencia cardiaca.
2. Ritmo (patrón de regularidad de la arritmia).
3. Presencia de actividad auricular (Onda P).
4. Segmento PR.
5. Características del complejo QRS.

Cada uno de estos parámetros han sido detallados en el presente capítulo y a diferencia de la lectura habitual del ECG, ante la presencia de arritmias se omite el cálculo del AQRS y del QT, así como la morfología de cada una de las ondas y complejos; prestando atención sólo a la onda P, el segmento PR y el complejo QRS.

Castellanos R, Carlos, Pérez de Juan RM: *Conceptos generales de electrofisiología cardíaca, Conceptos generales de electrocardiografía, Electrocardiograma normal* E: Electrocardiografía clínica; España. Harcourt, 2002;1-34.

Chou T: *Electrocardiography in clinical practice*; Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1991.

Guadalajara JF: *Electrocardiografía* E: Cardiología; México. Méndez Editores, 1997;61-110.

Guyton AC, Hall JE: *Tratado de Fisiología Médica*; España, McGraw-Hill Interamericana, 2001;115-171.

Iturralde T: Pedro. *Bases fisiopatológicas de las arritmias* E: Arritmias Cardíacas; México, McGraw-Hill Interamericana, 2002;1-32.

Jalife J: *Basic Cardiac Electrophysiology for the Clinician.* Armonk, NY: Futura Publishers, 1998.

Kastor JA: *Arrhytmias.* Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.

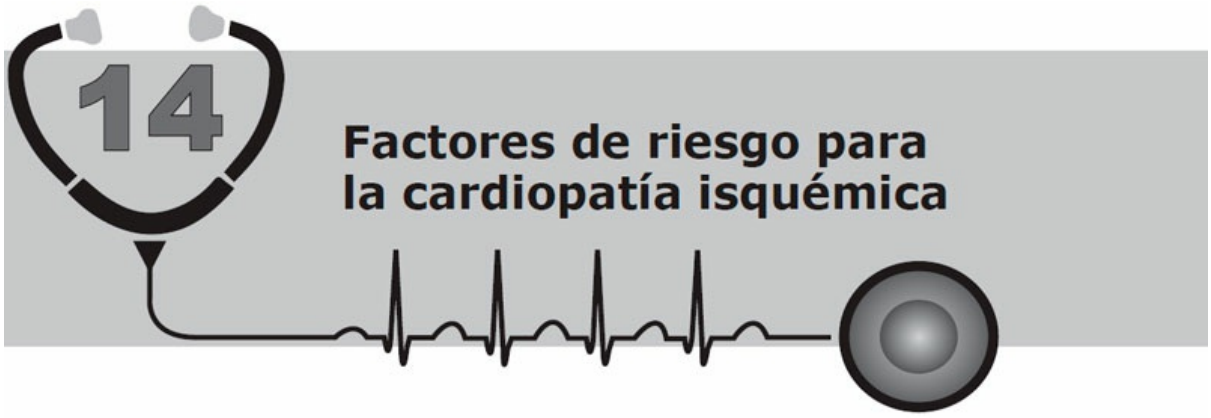
Marx JA, Hockberger RS, Walls RM *et al*.: *Rosen Medicina de Urgencias: Arritmias*. España, Mosby, 2003;(2):1053-1098.

Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. *Reanimación Cardiocerebropulmonar*, Manual del Alumno 2002;43-62.

Sodi-Pallares D, Medrano AG, Bisteni A, Ponce de León JJ: *Generalidades, Conceptos generales sobre vector, gradiente de potencial y dipolo. Nomenclatura electrocardiográfica. La activación normal del corazón. La determinación del eje eléctrico* E: Electrocardiografía clínica, Análisis deductivo; México. Méndez Editores, 1996;1-57.

Task Force of the Working group an Arrhytmias of the European Society of Cardiology. Circulation 1994;89:2892-2907.

14
Factores de riesgo para la cardiopatía isquémica



Francisco Hernández Pérez

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria se clasifican de acuerdo al Tercer Programa Nacional de Educación en Colesterol (*National Cholesterol Education Program III*) de la siguiente manera:

I. Factores de riesgo mayores independientes.
II. Factores de riesgo relacionados a los hábitos de vida.
III. Factores de riesgo debutantes.

I. Factores de riesgo mayores independientes:

1. Hipercolesterolemia.
2. Hábito de fumar.
3. Hipertensión arterial.
4. Niveles bajos de colesterol HDL (<40 mg/dL).
5. Historia familiar de enfermedad coronaria (EC) prematura:
6. EC en un paciente varón de <55 años.
7. EC en una paciente mujer de <65 años.
8. Edad; hombres >45 años, mujeres >55 años.
9. Diabetes mellitus.

10. Episodios previos de enfermedad coronaria.

II. Factores de riesgo relacionados a los hábitos de vida:

1. Obesidad (índice de masa corporal >30 kg/m^2).
2. Inactividad física.
3. Dieta aterogénica.

III. Factores de riesgo debutante:

Pueden influir en forma importante en el desarrollo de un síndrome coronario agudo; sin embargo, no existe evidencia suficiente para incluirlos como factores que modifican la conducta terapéutica.

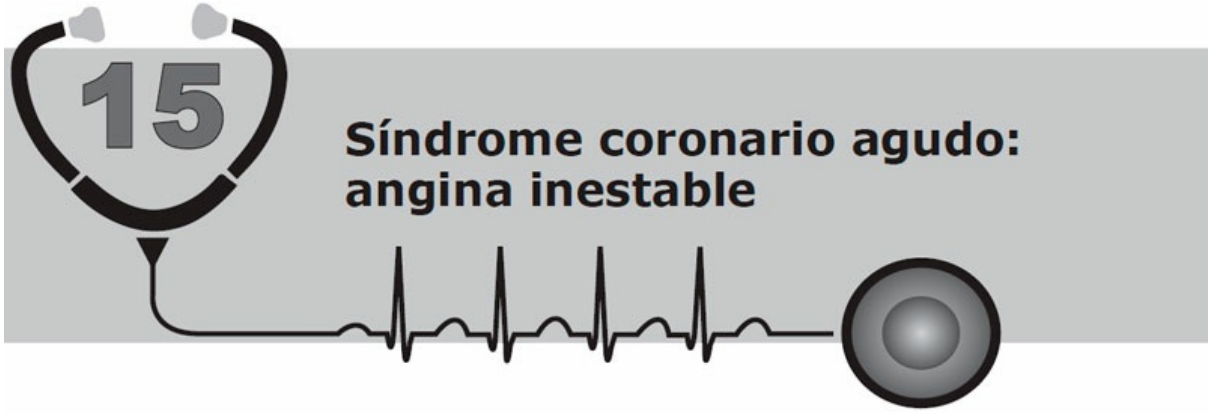
1. Lipoproteína(a).
2. Homocisteína.
3. Factores protrombóticos.
4. Estado de resistencia a la insulina.
5. Factores proinflamatorios.
6. Ateroesclerosis subclínica.

Bibliografía

Guía de práctica clínica: Detección y estratificación de factores de riesgo cardiovascular. IMSS-421-11.

Primer Consenso Mexicano sobre los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del segmento ST (angina inestable e infarto no Q). Arch Cardiol Mex 2002;72(2):S5-S44.

15
Síndrome coronario agudo: angina inestable



Israel Lechuga Contreras

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es un que afecta a todas las sociedades industrializadas. A nivel mundial, se calcula que el 30% de todas las muertes pueden atribuirse a enfermedad cardiovascular; las previsiones futuras estiman un número creciente debido a los cambios en el estilo de vida en los países en desarrollo. La EAC representa un continuo de patológicas y sus consiguientes riesgos. Ésta se ha clasificado de menor a mayor riesgo, en EAC crónica síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) y muerte súbita, y puede presentarse clínicamente como una entidad asintomática hasta un colapso cardiaco imprevisto. La EAC crónica casi siempre es secundaria a una aterosclerosis coronaria que produce desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, así como un patrón estable de isquemia coronaria.

La rotura de la placa es el evento inicial principal en la fisiopatología de los diferentes síndromes coronarios (SICA). El SICA incluye: infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), cuya reperfusión es necesaria y SICA sin elevación del ST (SICASEST), que incluye angina inestable (AI) e infarto agudo del miocardio sin elevación ST (IAMSEST), en este último existe elevación de marcadores de necrosis miócardica más importantes y cuadro clínico prolongado (20 minutos) y

con mayor frecuencia depresión persistente o depresión transitoria del segmento ST; un bajo porcentaje de estos pacientes puede evolucionar a un infarto con onda Q (GPC).

No obstante, una clasificación inicial adecuada de los pacientes sospechosos de padecer isquemia coronaria deberá identificar en último término, a pacientes con: 1) SICA; 2) enfermedad cardiovascular como pericarditis, disección aórtica, tromboembolia pulmonar (TEP); 3) causa no cardiaca de dolor torácico como, por ejemplo enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), y 4) Enfermedad cardiaca aún no definida.

CLASIFICACIÓN DE LA ANGINA INESTABLE

1. Angina de reposo: angina que se representa sin esfuerzo en reposo.
2. Angina de inicio reciente: angina de por lo menos clase II de la NYHA (*New York Heart Association*) en severidad con inicio en los últimos dos meses antes de la consulta.
3. Angina en incremento: angina diagnosticada previamente y que se hace más frecuente, de mayor duración y con bajo umbral, ameritando aumento de la medicación.
4. Angina posterior a infarto: angina que ocurre entre las 24 horas y tres semanas después de un infarto.

DEFINICIÓN

La angina inestable (AI) suele ser secundaria a la reducción de la perfusión miocárdica debida a aterotrombosis de una arteria coronaria. En este episodio; sin embargo, el trombo no oclusivo desarrollado sobre una placa aterosclerótica desorganizada no produce ningún signo bioquímico de necrosis miocárdica. Los SICASEST pueden considerarse enfermedades clínicas relacionadas con presentaciones y patogenia similares, pero con diferente gravedad. Debido a la falta de datos objetivos concerniente a la enfermedad, la angina inestable (también conocida como angina preinfarto, síndrome coronario intermedio o insuficiencia coronaria aguda); se debe diagnosticar a partir de anamnesis y es, por tanto, el más subjetivo de los diagnósticos de SICA.

Hay tres formas principales de presentación de angina inestable: 1) angina de reposo o de mínimos esfuerzos que dura al menos 20 minutos; 2) angina grave de inicio reciente, ubicada en el último mes; y 3) angina

progresiva definida como una angina anteriormente diagnosticada que, de forma característica, se ha vuelto más frecuente, de mayor duración o de mayor gravedad.

Debido al grupo heterogéneo de pacientes incluidos en estas amplias definiciones, se han propuesto muchos esquemas de clasificación. Aunque no ha ideado para ayudar a definir la angina inestable, la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS) ha desarrollado un sencillo sistema de clasificación para graduar los síntomas anginosos (cuadro 15-1).

Cuadro 15-1. Graduación de la angina de pecho según la clasificación de la CCS	
I	La actividad física habitual no es causa de angina; por ejemplo, pasear o subir escaleras. La angina aparece con el ejercicio extenuante, rápido o prolongado
II	Ligera limitación de la actividad habitual. Aparece angina al pasear o subir escaleras con rapidez; caminar cuesta arriba, caminar o subir escaleras después de comer, con el frío, el viento o la tensión emocional; o sólo pocas horas después de despertar. La angina se produce al caminar > de 2 manzanas o subir un tramo de escaleras
III	Limitación intensa de la actividad habitual. Se produce angina al caminar 1 o 2 manzanas y subir 1 tramo de escaleras en condiciones normales y a un ritmo normal
IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad física sin molestias (los síntomas anginosos pueden estar precisamente en reposo)

Braunwald ha desarrollado una clasificación útil de angina inestable para la valoración del riesgo. Al diferenciar la gravedad y las circunstancias clínicas que rodean la presentación de una angina inestable y al considerar también la presencia o ausencia de cambios en el ECG (cuadro 15-2).

Cuadro 15-2. Clasificación de angina inestable			
Gravedad	A. Se desarrolla en presencia de enfermedad extracardiaca que intensifica la isquemia miocárdica (AI secundaria)	B. Se desarrolla en ausencia de enfermedad extracardiaca (AI primaria)	C. Se desarrolla 2 semanas después de un IM agudo (AI posinfarto)
I. Inicio reciente de angina grave o angina acelerada; ausencia de dolor en reposo	IA	IB	IC
II. Angina en reposo en el último mes, pero no en las 48 horas precedentes (angina en reposo, subaguda)	IIA	IIB	IIC
III. Angina en reposo en las últimas 48 horas (angina en reposo, aguda)	IIIA	IIIB	IIIC
IM= infarto del miocardio. AI= angina inestable.			

METODOLOGÍA DE LA ESTRATIFICACIÓN

La AI de alto riesgo presenta al menos una de las siguientes características:

1. La historia de la angina tiene un patrón acelerado en las últimas 48 horas.
2. La duración del dolor es mayor de 20 minutos y se presenta en reposo, además está presente en el momento de la evaluación.
3. Las características clínicas que le acompañan son; edema pulmonar cardiogénico, es decir que es debido a isquemia, aparición de un nuevo fenómeno auscultatorio de insuficiencia mitral, o bien, empeoramiento en la intensidad de un soplo preexistente, presencia de tercer ruido cardiaco, estertores claramente audibles, hipotensión, bradicardia, taquicardia y edad mayor a 75 años.
4. Las características electrocardiográficas con dolor en reposo incluyen; cambios transitorios del segmento ST, con desviación del punto J (>0.05 mV), aparición de un nuevo bloqueo de rama y taquicardia ventricular sostenida.
5. Biomarcadores elevados, troponina T o I (≥0.1 mg/L).

La AI de riesgo intermedio implica que no existe ninguna característica de la angina de alto riesgo, pero que presenta alguna de las siguientes: 1) La historia del enfermo incluye; IAM previo, enfermedad cerebrovascular, cirugía de revascularización coronaria (CRVC), y uso previo de ácido acetilsalicílico. 2) El dolor es prolongado (mayor de 20 minutos) alivia con el reposo o con la administración de nitroglicerina sublingual, y en el momento de la evaluación está ausente. 3) La edad es mayor de 70 años. 4) Las características electrocardiográficas incluyen inversión de la Onda T y ondas Q patológicas. 5) Las troponinas se encuentran ligeramente elevadas (0.01 mg/dL pero <0.1 mg/L).

La angina de bajo riesgo implica que no existe ninguna de las características citadas en las de alto o riesgo intermedio, y presencia de por lo menos unas de las siguientes: 1) El dolor se ha presentado en las últimas dos semanas, pero sin que sea un dolor prolongado, es decir de 20 min; esta definición incluye clasificaciones clase III o IV de las SCC. 2) El electrocardiograma es normal durante el episodio de angina o no hay cambios con respecto a los ECG previos. 3) No hay elevación de troponinas (cuadro 15-2).

En resumen, los pacientes con un intervalo libre de dolor de 48 horas y la ausencia de cambios en el ECG presentaban un menor riesgo, mientras que aquellos con angina posinfarto y necesidad de tratamiento médico máximo tienen un riesgo más elevado de muerte o IM durante el siguiente año, después de manifestar una AI. La AHCPR también ha publicado pautas para valorar el riesgo a corto plazo de muerte o IM en pacientes con angina inestable utilizando características similares (cuadro 15-3).

Cuadro 15-3. Riesgo a corto plazo de muerte o IM en pacientes con angina inestable

Características	Riesgo alto Al menos debe estar presente una de las características siguientes:	Riesgo intermedio Ningún signo de riesgo alto, pero debe tener una de las siguientes:	Riesgo bajo Ninguna característica de riesgo alto o intermedio, pero puede tener cualquiera de las siguientes características
Antecedentes	Tempo acelerado de síntomas isquémicos en las últimas 48 horas precedentes	IM previo, enfermedad periférica o cerebrovascular, o IDAC, consumo previo de AAS. > de 2 factores de riesgo coronario	
Carácter del dolor	Dolor en reposo de curso prolongado (>20 min)	Angina en reposo prolongada (>20 min), actualmente resuelta, con probabilidad moderada o alta de EAC Angina en reposo (<20 min) o que se alivia con el reposo o la NTG sublingual	Angina de clase III o IV de la CCS de inicio reciente o progresivo en las últimas 2 semanas sin dolor en reposo prolongado (>20 min) aunque con probabilidad moderada o alta de EAC
Hallazgos clínicos	Edema pulmonar (muy probablemente asociado a isquemia) Soplo de insuficiencia mitral reciente o empeorando, S3 o estertores (nuevos o que empeoran), hipotensión, bradicardia, taquicardia, edad >75 años	Edad >70 años	
ECG	Angina en reposo con cambios transitorios en el segmento ST >0.05 mV bloqueo de rama (nuevo o presumiblemente reciente; taquicardia ventricular sostenida, transtornos de conducción AV	Inversión de la Onda T >0.2 mV Ondas Q patológicas	ECG normal o sin modificaciones durante un episodio de molestias torácicas
Marcadores cardiacos	Elevados (p ej., TnI o TnT >0.1 ng/mL)	Ligeramente elevados (p ej., TnT >0.01 ng/mL)	Normales

Conviene observar que un nivel elevado de marcador cardiaco como la troponina sitúa al paciente en un riesgo alto. Se deberá considerar ahora que estos pacientes padecen de un infarto agudo del miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) en lugar de una angina inestable de alto

riesgo.

Como se mencionó, mientras que un trombo no oclusivo sobre una placa aterosclerótica preexistente es la causa más común de angina inestable/IMSEST, otras causas pueden producir isquemia coronaria aguda (cuadro 15-4).

Cuadro 15-4. Factores precipitantes secundarios de isquemia miocárdica
Aumento de la demanda miocárdica de oxígeno
1. Fiebre 2. Tirotoxicosis 3. Taquicardia 4. Hipertensión maligna 5. Feocromocitoma 6. Estenosis aórtica 7. Estado de gasto elevado 8. Embarazo 9. Drogas: cocaína, anfetaminas
Disminución del aporte de oxígeno
1. Anemia 2. Hipoxemia 3. Intoxicación por monóxido de carbono 4. Policitemia vera 5. Síndromes de hiperviscosidad

Una causa menos frecuente es la obstrucción dinámica de una arteria epicárdica que produce un espasmo focal intenso (angina de Prinzmetal). Se piensa que este espasmo está causado por hipercontractilidad del músculo liso vascular, disfunción endotelial o ambas cosas. La constricción anormal de los pequeños vasos de resistencia intramurales también puede producir obstrucción dinámica e isquemia aguda. Una tercera causa de angina inestable es la obstrucción mecánica grave sin espasmo ni trombo. Un ejemplo podría ser la reestenosis tras intervención coronaria percutánea (ICP) o algunos pacientes con aterosclerosis progresiva. Una cuarta causa es la inflamación o infección de la arteria o ambas.

Se piensa que la inflamación crónica, relacionada quizá con una infección, provoca la activación de los macrófagos y los linfocitos T en el hombro de la placa vulnerable y aumento de la expresión de las metaloproteínas que ocasionan desorganización y rotura de la placa. Por último, en la clasificación de Braunwald se hace alusión a una quinta causa de angina inestable, estos pacientes tienen una EAC estable crónica, que empeora por una enfermedad no coronaria que aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, como fiebre o taquicardia; reduce el flujo de

sangre coronaria como la hipotensión o reduce la liberación de oxígeno al miocardio como hipoxemia o anemia. Estas causas no son mutuamente excluyentes.

PRONÓSTICO DE LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La evaluación eficaz de los enfermos con plan de tratamiento acorde con la estimación del riesgo adverso. Se ha desarrollado un sistema de calificación del riesgo para predecir el pronóstico adverso como muerte, recurrencia de la angina, reinfarto o necesidad de revascularización urgente en las próximas dos semanas del inicio del SICA. Este puntaje de riesgo se ha formulado con la selección de siete variables pronósticas a través de un análisis multivariable de regresión logística en los estudios TIMI 11B y ESSENCE (cuadro 15-5).

Cuadro 15-5. Estudios: TIMI 11B ESSENCE (7 081 pacientes)		
1.	Edad >65 años	<0.001
2.	3 Factores CI Historia familiar, HTA, hipercolesterolemia, DM tabaquismo activo	0.009
3.	Estenosis coronaria siginificativa >50%	<0.001
4.	Cambios dinámicos ST	0.001
5.	Gravedad de la angina >2 eventos en las últimas 24 horas	0.006
6.	Uso de aspirina en las últimas 24 horas	<0.001
7.	Marcadores bioquímicos: roponinas	
Puntaje de riesgo TIMI para AI/IAMSESST.		

Se asigna un valor de un punto a cada variable presente. La suma aporta el puntaje final. Esta estratificación tiene ventaja en poseer interacción entre el puntaje de riesgo TIMI en población con angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del ST (AI/IAMSEST) y el tratamiento con enoxaparina (HBPM) contra heparina no fraccionada (HNF), ya que los pacientes con puntajes de mayor riesgo se beneficiaron fundamentalmente por el tratamiento con enoxaparina. Otra ventaja adicional con esta estratificación es que permite predecir el riesgo relativo para un determinado pronóstico adverso, justificando en consecuencia tratamientos más o menos agresivos. Debe mencionarse que esta metodología debe validarse fuera de escenarios de estos estudios clínicos

de distribución aleatoria como registros nacionales de Hospitalización y atención de enfermos con AI-IAM SESST.

DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial de un paciente con síntomas de insuficiencia coronaria aguda incluye la rápida recopilación de la historia clínica, exploración física dirigida, ECG y enzimas cardiacas. El cuadro clínico, la elevación del segmento ST y elevación de troponinas cardiacas o CK-MB aportan información más importante. Los cinco factores más importantes incluyen: 1) la naturaleza de los síntomas anginosos; 2) la historia previa de enfermedad coronaria; 3) el sexo; 4) la edad y 5) el número de factores de riesgo tradicionales presentes; por ejemplo hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otros.

El dolor torácico es subesternal o retroesternal y se describe como una sensación de opresión, peso o ardor, acompañado de disnea, vómito, diaforesis e irradiado a cuello, maxilar inferior, miembros superiores; aparece en reposo o es precipitado por ejercicio, frío o emociones; puede aliviarse espontáneamente administrando nitratos o suspendiendo la actividad física.

La disnea es el equivalente anginoso más común, sobre todo en pacientes ancianos. Son poco frecuentes las presentaciones atípicas como dolor punzante o que se reproduce a la palpación, pero no excluyen la posibilidad de un SICA.

La exploración física a menudo es normal, incluyendo la de tóráx, la auscultación cardiaca, presión arterial y frecuencia cardiaca. Esto ayuda a descartar causas no cardiacas de dolor torácico (pericarditis, enfermedad valvular), extracardiacas como neumotoráx y signos de inestabilidad hemodinámica o disfunción ventricular izquierda.

MARCADORES SÉRICOS CARDIACOS

Son útiles en el diagnóstico y pronóstico de necrosis miocárdica. Al detectarse en sangre, estos marcadores indican que ha ocurrido perdida de la integridad de la membrana de los miocitos, sugiere necrosis o daño miocárdico grave, lo que permite la salida de macromoléculas del espacio intracelular al intersticial y a la microvasculatura (cuadro 15-6).

Cuadro 15-6. Marcadores séricos para diagnóstico y tratamiento de los SICA SEST					
Marcador	**Ventajas**	**Desventajas**	**Disponibilidad**	**Comentario**	**Indicación clínica**
CK MB	Rápida, barata, alta Sensibilidad y especialidad detecta Re-IAM	Pierde especificidad por daño de músculo esquelético y cirugía	Si	Amplia difusión	Prueba diagnóstica en la mayoría de los casos
Isoformas de CK MB	Rápida detección de IAM	Requiere técnicas de laboratorio especiales	No	Sólo en centros de investigación	Requiere familiarización con la prueba
Mioglobina	Detección temprana	Muy baja especificidad rápido descenso	Si	El marcador más temprano	No debe usarse como único marcador
Troponinas	Estratifica riesgo, alta sensibilidad y especificidad. Memoria de dos semanas previas	No detecta reIAM, baja sensibilidad en IAM <6 horas	Si	Implicaciones Diagnósticas y terapéuticas	Elección en AI-IAMSEST estratificación de riesgo

Su precisión diagnóstica radica en que existen en altas concentraciones en tejido miocárdico y están ausentes en tejidos no cardiacos. En los enfermos con SICA SEST; los marcadores séricos confirman el diagnóstico de IAMSEST y ofrecen importante información pronóstica a través de una relación cuantitativa que existe entre la magnitud de la elevación del marcador sérico en cuestión y el riesgo del pronóstico adverso. La isoenzima CK MB, que continua siendo el marcador rutinario para el diagnóstico de IAM, deriva exclusivamente de tejido miocárdico, (CK MB2) pero con diferentes isoformas en plasma (CK MB1). Sus limitaciones son: bajos niveles de CK MB, están continuamente presentes en la sangre de sujetos normales, la sensibilidad y especificidad de necrosis miocárdica es reducida. Otra limitación es que hay incremento de CK MB en sangre de sujetos con daño muscúlo esquelético como traumatismo corporal y la cirugía.

Las troponinas cardiacas T e I son proteínas cardioespecíficas que son liberadas a la circulación luego de haber ocurrido pérdida de la integridad de la membrana celular. Su secuencia de aminoácidos es completamente diferente de las troponinas T e I de origen musculoesquelético, así que la determinación a través de inmunoensayo por anticuerpos las hace específicas, a diferencia de la troponina C la cual tiene una secuencia de aminoácidos similar en los músculos cardiaco y esquelético, por lo tanto no es útil para diagnosticar necrosis miocárdica. Las troponinas T e I no están presentes en la sangre de individuos normales, es por ello que su detección incrementa la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de

necrosis miocárdica. La detección de mínimos incrementos en sangre ha generado la creación de nuevos términos como daño miocárdico menor o microinfarto.

UTILIDAD DE ESTOS MARCADORES EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Permite identificar a los pacientes con AI, IAMSEST o ambos, Hamm y Braunwald propusieron una reclasificación de los SICASEST, partiendo de la base ya validada en el pasado por numerosos autores, en la que ahora incluyen a las troponinas. Así, con fundamento en la clasificación original le añaden a una subclasificación las troponinas a un grupo importante de enfermos, aquellos con angina en reposo en las últimas 48 horas (Clase IIIB), para considerarlo con troponina positiva o negativa. Dichos autores consideraron que en aquellos con Clase IIIB con troponina positiva es riesgo de muerte e infarto era superior a 20%; en cambio, para los que tenían troponinas negativas sería menor de 2.0%. Ellos hacen énfasis en que una sola determinación de troponinas es insuficiente para la estratificación del riesgo y que por lo menos se requiere obtener dos cuantificaciones a las seis horas del último episodio de angina para excluir el daño miocárdico mínimo. Con respecto a la clase C (angina postinfarto), es imperativo recordar que las troponinas pueden permanecer elevadas hasta por 10 días, por lo que automáticamente no se deben emplear en este grupo, ya que por definición esta angina se considera de alto riesgo y requiere de intervencionismo temprano.

EVALUACIÓN INICIAL

1. Historia clínica: búsqueda de factores de riesgo (hipertensión, diabetes, obesidad, tabaquismo).
2. Anamnesis del dolor precordial, se debe evaluar el tipo de dolor, duración, irradiación, éste suele ser opresivo retroesternal, en ocasiones quemante e irradia a región mandibular y brazo izquierdo, en ocasiones en cuello y región interescapular con duración de 20 minutos o más acompañándose de síntomas neurovegetativos como náuseas, vómito, diaforesis, debilidad, ansiedad y otros factores desencadenantes (actividad física, estrés emocional, ritmo circadiano, entre otros), por último factores que lo disminuyen (reposo, nitritos).

3. Exploración física que incluya signos vitales, inspección de su *habitus* exterior, auscultación torácica, ruidos cardiacos o respiratorios, búsqueda de datos que sugieran patologías o complicaciones agregadas (valvulopatías, pericarditis, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca).

ELECTROCARDIOGRAMA

Este estudio es de gran relevancia como complementación del diagnóstico clínico, deberá realizarse al ingreso de todo paciente con sospecha de dolor precordial sugestivo de SICA y repetirse cada 15 a 30 minutos acorde a la evolución del paciente y valorar conforme al resultado inicial la realización de círculo torácico completo (toma de V7 a V9 posteriores, derivadas derechas v3r, v4r y Medrano), en busca de las siguientes alteraciones:

- **Isquemia subepicárdica**. Isquemia en tejido subepicárdica que origina vector que se aleja del mismo hacia el endocardio reflejándose como ondas T plana o invertida simétricas.
- **Isquemia subendocárdica.** Se origina un vector que se aleja en dirección al epicardio con ondas T altas simétricas acuminadas.
- **Lesión subendocárdica.** Vector de lesión que apunta hacia la zona lesionada del endocardio inscribiéndose en el electrocardiograma un desnivel negativo del ST.
- **Lesión subepicárdica.** Vector de lesión que apunta hacia el epicardio lesionado reflejando un desnivel positivo del segmento ST de 1 mm a partir punto J.
- **Necrosis (onda Q patológica).** Tejido necrótico que no produce vector de despolarización, se evidencia con una onda Q de 1/3 onda R con muescas o empastamientos.

PROTEÍNA C REACTIVA

En estudios prospectivos realizados en varones aparentemente sanos, con niveles de lípidos bajos, con factores de riesgo coronario alto o bajo o ambos, indican que los niveles elevados de PCR de alta sensibilidad proporcionan un valor pronóstico a corto y largo plazo de: presentación del primer IAM, morbimortalidad debido al daño de la célula miocárdica asociada a enfermedad coronaria, muerte súbita por causas cardiacas,

enfermedad arterial periférica o de la activación del sistema hemostático.

Los niveles de PCR <1, de 1 a 3, y >3 mg/L corresponden a grupos de riesgo bajo, moderado y alto respectivamente para futuros eventos cardiovasculares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Gamagrama cardiaco.** A través de la medición con isótopos radioactivos permite evaluar el flujo coronario y determinar la localización y severidad de la zona isquémica además de determinar la viabilidad miocárdica.
- **Ecocardiograma**: Valora afecciones estructurales a nivel cardiovascular, zonas de acinesia y discinecia, así como la función sistólica global y segmentaria.
- **Coronariografía.** Determina anatómicamente la localización de los vasos afectados y el porcentaje de estenosis.

PRESENTACIONES CLÍNICAS

En la actualidad el SICA tiende a clasificarse en dos entidades clínicas acorde al cuadro clínico, los datos electrocardiográficos y de los marcadores enzimáticos:

- **Síndrome coronario agudo con elevación segmento ST (SICACEST**). Consecuencia a nivel fisiopatológico por rotura de la placa y trombo con oclusión total, con cuadro de dolor precordial opresivo retroesternal irradiado a región de mandíbula, cuello, hombro izquierdo, cara interna de brazo y en ocasiones a región interescapular con duración mayor a 20 minutos y acompañándose frecuentemente de disnea, diaforesis, palidez, náuseas y vómito; evidenciándose desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma y elevación enzimática.
- **Síndrome coronario agudo sin elevación segmento ST (SICASEST).** Secundario a rotura de la placa con trombo y oclusión parcial, cuadro de dolor precordial opresivo retroesternal irradiado a región de mandíbula, cuello, hombro izquierdo, cara interna de brazo y región interescapular con duración menor a 20 minutos tiende a disminuir con el reposo y administración de

nitritos y menor frecuencia de síntomas neurovegetativos (disnea, diaforesis, náuseas y vómito), con desnivel negativo del segmento ST o datos de isquemia subepicárdica, subendocárdica o incluso normalidad en el ECG, con la variante de marcadores enzimáticos normales (angina inestable) o elevación enzimática (infarto sin desnivel ST o no Q).

La importancia de establecer la entidad clínica a la que se enfrenta deriva en la oportuna selección del tratamiento adecuado para cada padecimiento que presente en el paciente.

TRATAMIENTO

Ante la severidad y repercusiones que puede tener el SICA en el paciente durante su atención en el servicio de urgencias requiere de prioridad en su atención. El tratamiento actual se orienta a medidas generales y el coadyuvante que comparten en común ambas entidades clínicas, la posterior especificidad del mismo una vez establecido el tipo de SICA que se presente (figura 15-1).

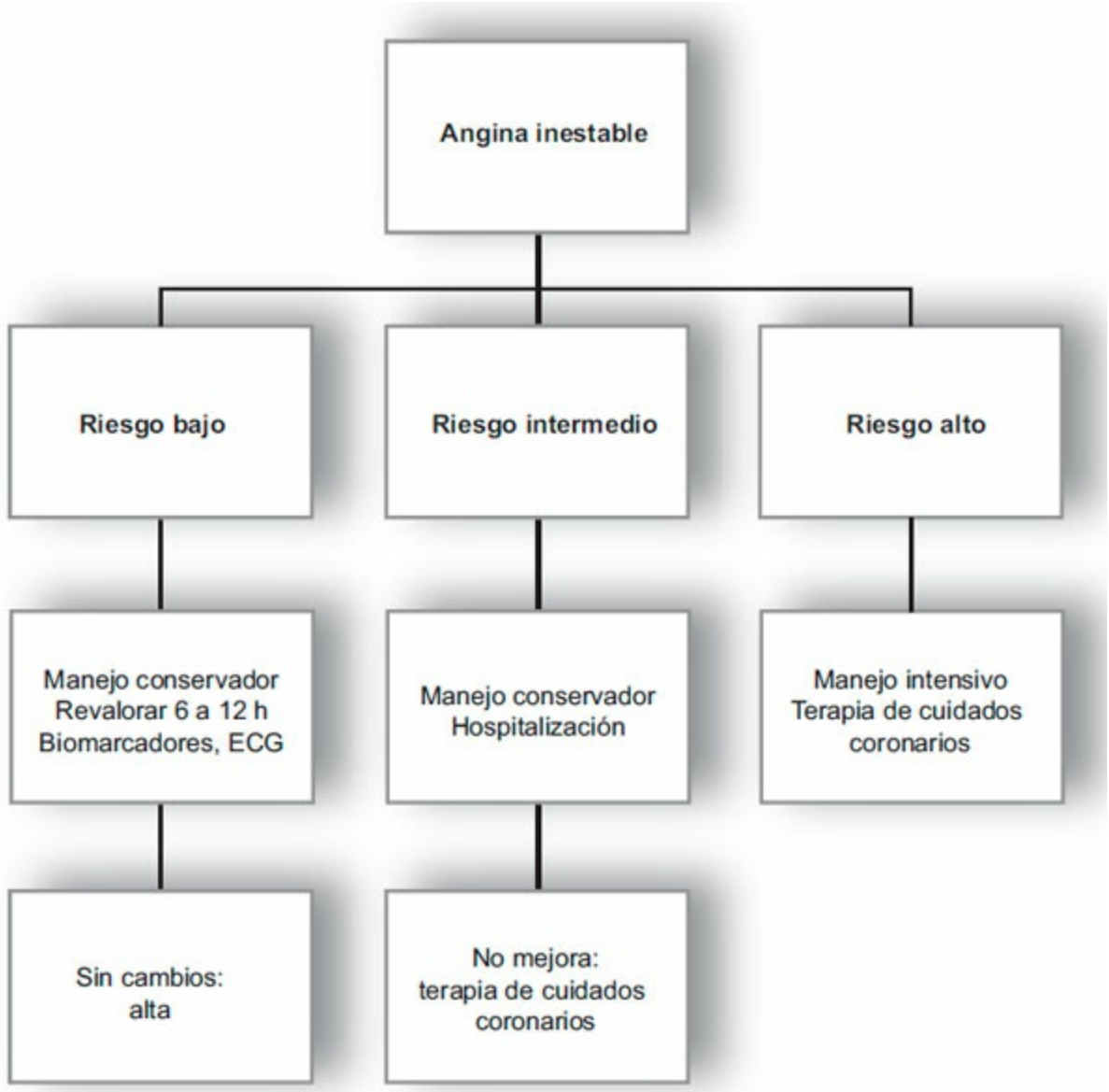


Figura 15-1. Algoritmo de decisión y referencia de la angina inestable.

Manejo inicial (GPC)

- **Oxígeno.** Es razonable el uso de O_2 por puntas nasales o por MAV cuando la saturación es menor al 90% o datos de edema pulmonar.
- **Ácido acetilsalicílco.** En dosis inicial de 160 a 325 mg, por su inhibición del tromboxano A2 disminuye la vasoconstricción y agregación plaquetaria.
- **Laxantes.** Principalmente el uso de senósidos para evitar reflejos vágales en la etapa aguda del SICA**.**
- **Nitritos.** Nitroglicerina en forma de perlas SL, máximo tres dosis

o intravenosas, como vasodilatador coronario contribuyendo a mejorar el dolor, contraindicándose en presión arterial sistólicas menores de 90. No usar en pacientes con antecedentes recientes de utilización de 24 horas o menos de sildenafil, tadalafil o vardenafil.

- **β bloqueadores.** Disminuyen consumo de oxígeno miocárdico y limitan el tamaño del infarto. No administrar ante la evidencia de signos de insuficiencia cardiaca, bajo gasto, riesgo incrementado para choque cardiogénico (edad mayor a 70 años, PAS debajo de 120 mm Hg, taquicardia sinusal mayor de 11º, frecuencia cardiaca menor de 60) Intervalo PR mayor a 0.24 segundos, bloqueos AV. Metoprolol es la primera recomendación.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).** Debe ser administrado dentro de las primeras 24 horas en pacientes con congestión pulmonar o fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual al 40%, excepto si presenta hipotensión. Captopril es la primera recomendación.
- **Buprenorfina.** Como analgésico narcótico contribuye a disminuir dolor, hiperactividad simpática y actúa como sedante.
- **Estatinas.** Con actividad pleitotrofica estabilizando la placa, disminuyendo los niveles de colesterol y mejorando la actividad endotelial.

Tratamiento del SICASEST

Es conservador con base en una terapia farmacológica intensiva y estratificación de riesgo:

- **Clopridrogel.** Antagonista receptores adenosin difosfato (ADP) inhibe la agregación plaquetaria con mayor duración de su efecto al del ácido acetílsalicílico y sinergia en conjunto con ésta, a dosis inicial de 300 mg y posterior 75 mg.
- **Inhibidores glicoproteínas IIb/IIIa,** bloqueando la interacción de plaquetas con los receptores α II integrina, bloqueando la agregación plaquetaria. Se utiliza el tirofiban en dosis carga en 30 min de 0.4 mg/kg/min y después infusión continua 0.1 mg/kg/min para 24 horas.
- **Heparinas de bajo peso:** Con acción en la antitrombina III sin

necesidad monitoreo de tiempos de coagulación se prefiere el uso de enoxiparina vía subcutánea a 1 mg/kg.

- **Inhibidores de trombina:** Actúan en la fase fluida y de la trombina unida a tejidos durante la formación del trombo. La hirudina en bolo inicial 0.4 mg/kg y e infusión continua 0.15mg/kg/h.

Bibliografía

Barba J: Síndrome Coronario Agudo: Marcadores de lesión miocárdioca. Rev Mex Patol Clin, 2007;54(3):116-135.

Borrayo G, Madrid A, Arriaga R: Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos: resultados primer RENASCA-IMSS. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc, 201048(3):259-264.

Cassiani A, Cabrera A: Síndromes coronarios agudos: epidemiologia y diagnóstico. Salud Uninorte, 2009;25(1):118-134.

González JA: Desencadenantes de síndromes coronarios agudos: relaciones fisiopatológicas. Arch Cardiol Mex, 2006;76(2):208-221.

Hernández S: Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex 2007;77(suppl 4):219-224.

Jaramillo M: Síndromes Coronarios Agudos. Recuperado el 30 de octubre del 2012 de http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Sindromes_coronarios_agudos.pdf

Munarriz A, Almansa Martínez E: Síndrome Coronario agudo. Libro electrónico de temas de urgencias. Recuperado el 30 de octubre del 2012 de: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico9

Navarro J, Rolandi F: Actualización: síndrome coronario agudo. Evid Act Pract Ambul 2010;13(4):147-153.

Puntunet M: Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex, 2007;77(4)S4:230-234.

Sánchez N: Tratamiento farmacológico de los síndromes isquémicos coronarios agudos. Arch Cardiol Mex, 2007;77(S4):257-263.

Solla I, Bembibre L, Freire J: Manejo del síndrome coronario agudo en urgencias de atención primaria. Cad Aten Prim, 18:49-55. Recuperado el 30 de octubre del 2012 de 2011. http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL18/vol_1/actua_1_vol18

Vargas G, Fragoso J, Delgadillo H: Síndrome coronario agudo. Fisiopatología y genética. Rev Inv Clin, 2011;63(1):64-74.

16
Síndrome coronario agudo: infarto agudo del miocardio

Jorge Loría Castellanos

INTRODUCCIÓN

Se denomina cardiopatía isquémica a un conjunto de síndromes íntimamente relacionados en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos con la demanda cardiaca; el infarto del miocardio en evolución (IME) es la manifestación más severa de estos cuadros en donde la isquemia debida a una obstrucción del riego arterial causa, además de hipoxemia, un déficit de sustratos necesarios para la producción de ATP, y un acúmulo anormal de productos de desecho del metabolismo.

Tanto a nivel internacional como nacional, el IME y sus complicaciones son causa del mayor número de muertes. En México y de acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), se encuentra dentro de las dos primeras causas de morbimortalidad en los últimos 10 años.

Se informa que alrededor del 50% de los pacientes afectados fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más

común es, con mucho, la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la llamada enfermedad de las arterias coronarias.

FACTORES DE RIESGO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Se ha reconocido que el IME es un trastorno ocasionado por factores múltiples, aunque diversas investigaciones han identificado que entre las principales se encuentran: edad, sexo masculino, antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.

Los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica se pueden clasificar en modificables o no modificables.

- **Factores de riesgo no modificables** son aquellos factores de riesgo que no se modifican cuando se interviene sobre ellos como:

- Edad: a mayor edad más riesgo de cardiopatía isquémica.
- Sexo: los hombre tienen más riesgo de cardiopatía isquémica que las mujeres.
- Herencia: factores hereditarios.

- **Factores de riesgo modificables.** Son aquellos que actuando sobre ellos pueden modificar el curso de la cardiopatía isquémica como:

- **Hipercolesterolemia:** los niveles altos de colesterol en la sangre se pueden disminuir con dieta, disminución de la obesidad, ejercicio físico y en la mayoría de los casos con fármacos.
- **Hipertensión arterial:** se modifica prácticamente con las mismas medidas que para disminuir el colesterol en sangre.
- **Tabaco:** el abandono del hábito tabáquico siempre mejora el estado de salud.
- **Diabetes mellitus:** controlando los niveles de glucemia se puede mejorar la evolución de la cardiopatía isquémica. Para algunos autores la diabetes es un factor de riesgo inmodificable.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La *European Society of Cardiology*, en colaboración con el *American College of Cardiology* establecieron nuevos criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio, basados en marcadores fundamentalmente

bioquímicos más sensibles como la troponina y la CK-MB masa. Esta propuesta ha creado cierta polémica, aunque en algunos sectores era esperada y ha venido a intentar unificar los diferentes criterios que había previamente. Los criterios son los siguientes:

Criterio de IAM agudo, en evolución o reciente

Cualquiera de los dos siguientes:

1. Aumento característico y disminución progresiva (troponina) o aumento y disminución más rápida (CK-MB masa) de marcadores biológicos de necrosis miocárdica, acompañados de al menos uno de los siguientes:
   - Síntomas de isquemia.
   - Aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG.
   - Cambios en el ECG sugestivos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST, presencia aguda de rama izquierda).
   - Intervención coronaria (p. ej., angioplastía coronaria).
2. Hallazgos anatomopatológicos de IM.

Criterio de IAM establecido (o antiguo)

Cualquiera de los dos criterios siguientes:

1. Aparición de nuevas ondas Q patológicas en ECG seriados. El paciente puede recordar o no síntomas previos.
2. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, dependiendo del tiempo transcurrido desde el proceso agudo.
3. Hallazgos anatomopatológicos de IM cicatrizado o en proceso de cicatrización.

CLASIFICACIÓN

Clasificación clínica de los diferentes tipos de IAM:

- Tipo 1: IAM espontáneo causado por isquemia secundaria a erosión, rotura, fisura o disección de placa en arteria coronaria.

- Tipo 2: IAM causado por isquemia debida a un aumento de la demanda de oxígeno o disminución de la misma, secundaria a espasmo de arteria coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.
- Tipo 3: muerte cardiaca súbita con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica asociada con supradesnivel ST o nuevo bloqueo de rama izquierda, sin disponibilidad de biomarcadores.
- Tipo 4. A: infarto del miocardio secundario a AIC. B: trombosis del stent.
- Tipo 5: IAM secundario a cirugía de revascularización coronaria.

IAM SIN ELEVACIÓN DEL ST

Sinónimos: infarto NoQ, infarto no trasmural, infarto subendocárdico. Debe tener más de un criterio y las enzimas deben cumplir la curva de daño miocárdico:

1. Dolor isquémico; semejante al infarto con elección del ST.
2. Elevación enzimática; suele ser de menor intensidad que en el IAM transmural debido a que se supone que es menor el miocardio en riesgo.
3. ECG: La característica es que no hay elevación del ST y sin formación de onda Q; suele haber desnivel negativo ST en la mayoría de los casos pero se ha documentado un onda T negativa persistente, bloqueo de rama completos.

Fisiopatología

El IME ocurre cuando se produce rápidamente un trombo en una arteria coronaria en una zona de lesión vascular. La lesión es producida o facilitada por factores tales como tabaco, hipertensión y depósito de lípidos. Por lo general, el infarto sucede cuando se fisura, rompe o ulcera la placa de ateroma y cuando las circunstancias (locales o sistémicas) favorecen la trombogénesis, de tal modo que se establece un trombo mural en el lugar de la rotura que ocluye la arteria coronaria.

Algunos de estos procesos son potencialmente reversibles a través de intervenciones tempranas radicales como los agentes trombolíticos y antiplaquetarios. El tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el inicio del tratamiento es el factor clave para el éxito.

El infarto del miocardio puede ser transmural o subendocárdico:

- **Transmural**: la necrosis isquémica afecta a todo o casi todo el espesor de la pared ventricular.
- **Subendocárdico**: la necrosis isquémica sólo afecta el tercio o la mitad interna de la pared del ventrículo cardiaco.

Aunque el corazón constituye sólo el 0.7% del peso corporal, requiere hasta un 7.0% del consumo basal de oxígeno del cuerpo. La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno del músculo cardiaco. Pueden presentarse anormalidades de uno o ambos factores en un solo paciente.

Entre las causas de isquemia por disminución del aporte de oxígeno al miocardio están:

a) Obstrucción de las coronarias
b) Obstrucción fija
c) Aterosclerosis
d) Causas diversas
e) Espasmo arterial
f) Disminución del riego coronario
g) Disminución del gasto cardiaco
h) Hipotensión general
i) Anemia grave

Entre las causas de isquemia por un incremento de las necesidades de oxígeno del miocardio están:

a) Inotropía miocárdica elevada
b) Hipertrofia miocárdica
c) Taquicardia

Hay tres principales determinantes del aporte de oxígeno al miocardio y tres de la demanda de oxígeno en ese mismo músculo, a decir:

a) Aporte: presión diastólica de la aorta, resistencia vascular coronaria y

duración de la diástole

b) Necesidades: frecuencia cardiaca

c) Tensión mural: precarga: presión diastólica terminal del ventrículo izquierdo. Poscarga: presión aórtica media. Contractilidad

La isquemia resultante de los trastornos anteriores se traduce en cambios importantes en las dos funciones primordiales del corazón: actividad eléctrica y contracción. Las células isquémicas tienen un potencial de acción trasmembrana que se modifica drásticamente; por ejemplo, tienen un alto potencial de reposo, la velocidad de aumento disminuye y la fase de meseta se acorta. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una gran diferencia de potencial eléctrico que es punto clave en la génesis de diferentes arritmias que concurren con la angina o el infarto agudo. La limitación de la contractilidad del músculo cardiaco modifica la función ventricular izquierda. Al principio se pierde la relajación diastólica normal, con la consecuente disminución en la distensibilidad ventricular que se manifiesta por un S4 audible. Si la isquemia se intensifica, la contracción sistólica se pierde y el área afectada presenta alteraciones en la contractilidad (hipocinécia o acinécia). En caso de surgir infarto, el área pierde en minutos movilidad y se vuelve discinética, con movimientos paradójicos que acompañan a las contracciones sistólicas, todo lo cual disminuye la fracción expulsada. Intentando conservar el gasto cardiaco el aparato cardiovascular incrementa la presión de llenado para mantener un volumen sistólico adecuado, mediante el principio de Frank-Starling, o aumentando la frecuencia cardiaca, lo que exacerba aún más la isquemia del miocardio. La principal consecuencia de la contractilidad deficiente es la falla de la bomba ventricular izquierda. Cuando el daño afecta 25% del miocardio ventricular izquierdo, por lo general se presenta insuficiencia cardiaca y si alcanza 40%, es frecuente el choque cardiogénico.

La cantidad de tejido infartado es un factor crítico para definir pronóstico, morbilidad y mortalidad, puesto que el área infartada puede sufrir autólisis, con síndromes clínicos diversos resultantes de la rotura de la pared ventricular libre, septo ventricular o músculos papilares de la válvula mitral que producen edema pulmonar agudo, choque cardiogénico y muerte súbita.

Manifestaciones clínicas

En alrededor del 50% de los casos se detecta un factor precipitante previo al infarto, como un ejercicio físico intenso, estrés emocional o una enfermedad médica o quirúrgica. Aunque el IME puede iniciarse en cualquier momento del día o de la noche, suele ser más frecuente durante las primeras horas después de levantarse, esto secundario a una combinación tanto del incremento del tono simpático, como a una mayor tendencia a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía. El dolor es el síntoma de presentación más común en el IME. A veces, las molestias son tan intensas que el enfermo indica que es el peor dolor jamás experimentado. Es un dolor profundo y visceral; por lo general, se describe como compresión y de aplastamiento, aunque a veces adquiere un carácter como punzante o urente; por definición dura más de 20 minutos, aunque la intensidad y calidad varían mucho de un individuo a otro. Típicamente, el dolor se localiza en la porción central del tórax, el epigastrio o ambos y a veces se irradia a los brazos, con frecuencia el izquierdo. A menudo se acompaña de debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. Las molestias pueden comenzar cuando el enfermo se encuentra en reposo. Aunque el dolor es el síntoma de presentación más común, no siempre se presenta. La incidencia de infartos indoloros es mayor entre los enfermos con diabetes mellitus y se eleva con la edad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayoría de los enfermos se encuentran angustiados y agitados. Es frecuente observar palidez junto con sudoración y frialdad en los miembros. La combinación de dolor torácico retroesternal de más de 20 minutos de duración y sudoración es un fuerte argumento a favor de un infarto del miocardio.

Hasta un 25% de los pacientes con infarto de la pared anterior sufren manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad de los que padecen un infarto de la pared inferior tienen hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas) en la primera hora del episodio. Los signos físicos de disfunción ventricular comprenden, en orden de frecuencia decreciente, un cuarto (S4) y tercer (S3) tono, la disminución en la intensidad de los tonos cardiacos y, en los casos más graves, el desdoblamiento paradójico del segundo tono.

Paraclínicos

Las pruebas paraclínicas que ayudan a confirmar el diagnóstico del IME, se pueden clasificar en cuatro grupos: a) electrocardiograma (ECG); b) los marcadores cardiacos séricos; c) las técnicas de imagen cardiaca y d) los índices inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares.

a) Electrocardiograma. El infarto transmural suele ocurrir cuando el ECG revela ondas Q *(infarto con onda Q)* o la desaparición de las ondas R; puede existir un infarto no transmural si el ECG tan sólo muestra cambios transitorios del segmento ST o de la onda T *(infarto sin onda Q).*

La evolución "típica" de un IAM transmural electrocardiográficamente, se desarrolla de la siguiente manera:

- Durante las primeras horas, puede apreciarse sólo una elevación del segmento ST (onda de lesión), que corresponde a una zona de isquemia transmural. 2) Luego aparece una onda Q, que corresponde al registro de los vectores de la pared opuesta a la ubicación del electrodo, como resultado de la necrosis que hace desaparecer la actividad eléctrica miocárdica. 3 y 4) Posteriormente tiende a disminuir el DPST y a producirse la inversión de la onda T (figura 16-1).

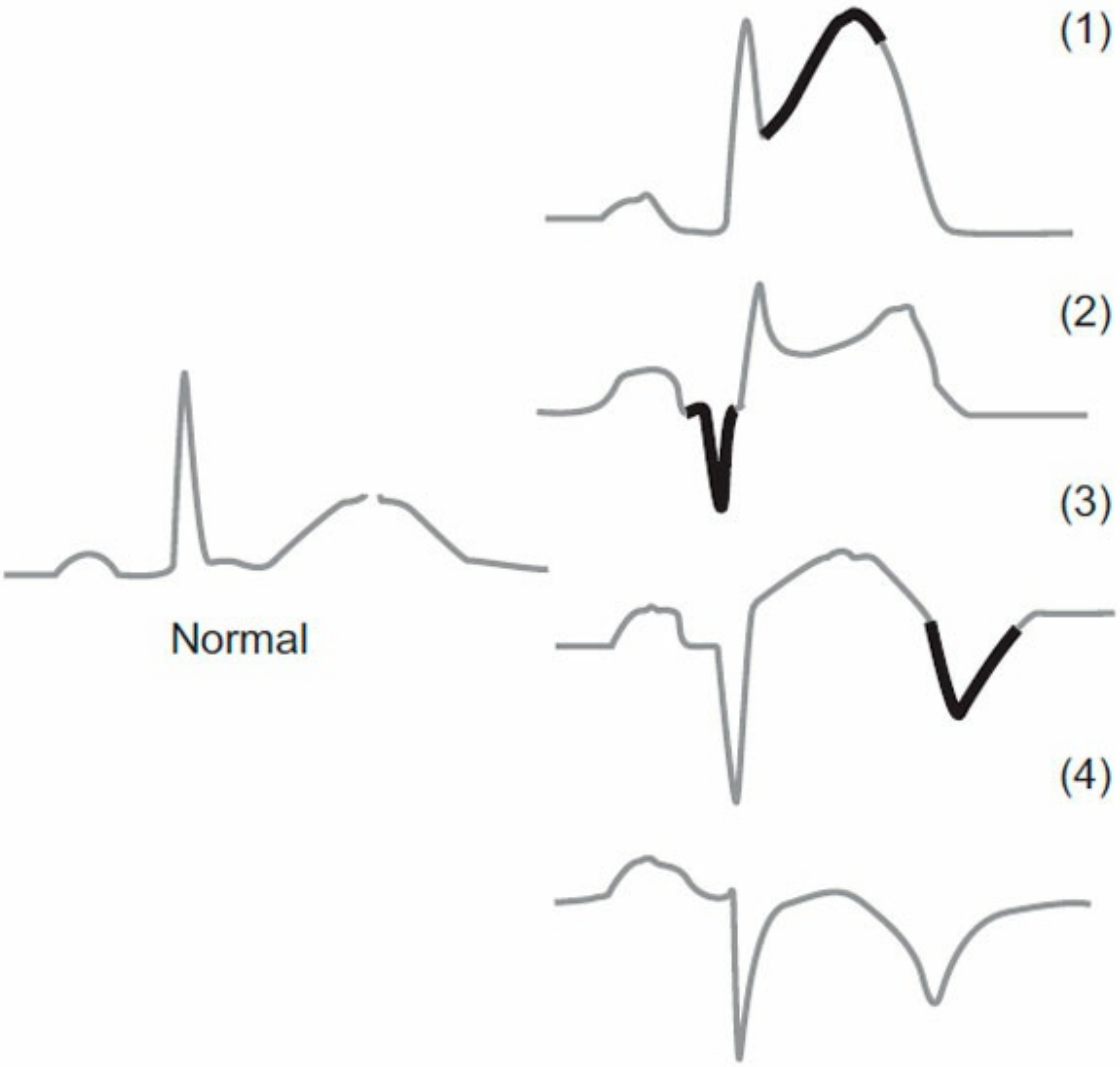


Figura 16-1. Evolución de un IAM transmural en el ECG.

b) Marcadores cardiacos séricos. Algunas proteínas se liberan a la sangre en grandes cantidades a partir del músculo cardiaco necrosado durante y después del IME. La velocidad con que se liberan algunas proteínas concretas difiere según su localización intracelular y peso molecular, así como según el flujo sanguíneo local y linfático. El patrón cronológico de liberación de las proteínas tiene importancia diagnóstica, aunque las estrategias modernas de reperfusión urgente obligan a tomar la decisión (basada en la combinación de los datos clínicos y ECG) antes de conocer los datos séricos del laboratorio central:

- Creatina fosfocinasa (CPK). Se eleva en las primeras 4 a 8 horas y se

normaliza a las 48 a 72 horas. El inconveniente importante de la medición de la CPK total es su falta de especificidad para el infarto del miocardio, ya que también se eleva ante un traumatismo del músculo esquelético (inyección intramuscular). La isoenzima MB de la CPK posee una ventaja sobre la CPK total, ya que no se detectan concentraciones significativas en el tejido extracardiaco y, por consiguiente, es mucho más específica, aunque es conveniente que el médico efectúe una serie de mediciones en las primeras 24 horas. La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético sigue típicamente un patrón en “meseta”, mientras que el infarto del miocardio se asocia a un incremento de la CPK-MB que alcanza un culmen alrededor de las 20 horas del comienzo de la obstrucción coronaria. Una vez liberada a la circulación, la forma miocárdica de la CPK-MB (CPK-MB2) es atacada por la enzima carboxipeptidasa, que escinde un residuo lisina del extremo carboxilo para dar lugar a una isoforma (CPK-MB1) con una movilidad electroforética distinta. Una relación CPKMB2: CPK-MB1 >1.5 indica un infarto de miocardio con una gran sensibilidad, sobre todo si han transcurrido 4 a 6 horas, desde la obstrucción coronaria (figura 16-2).

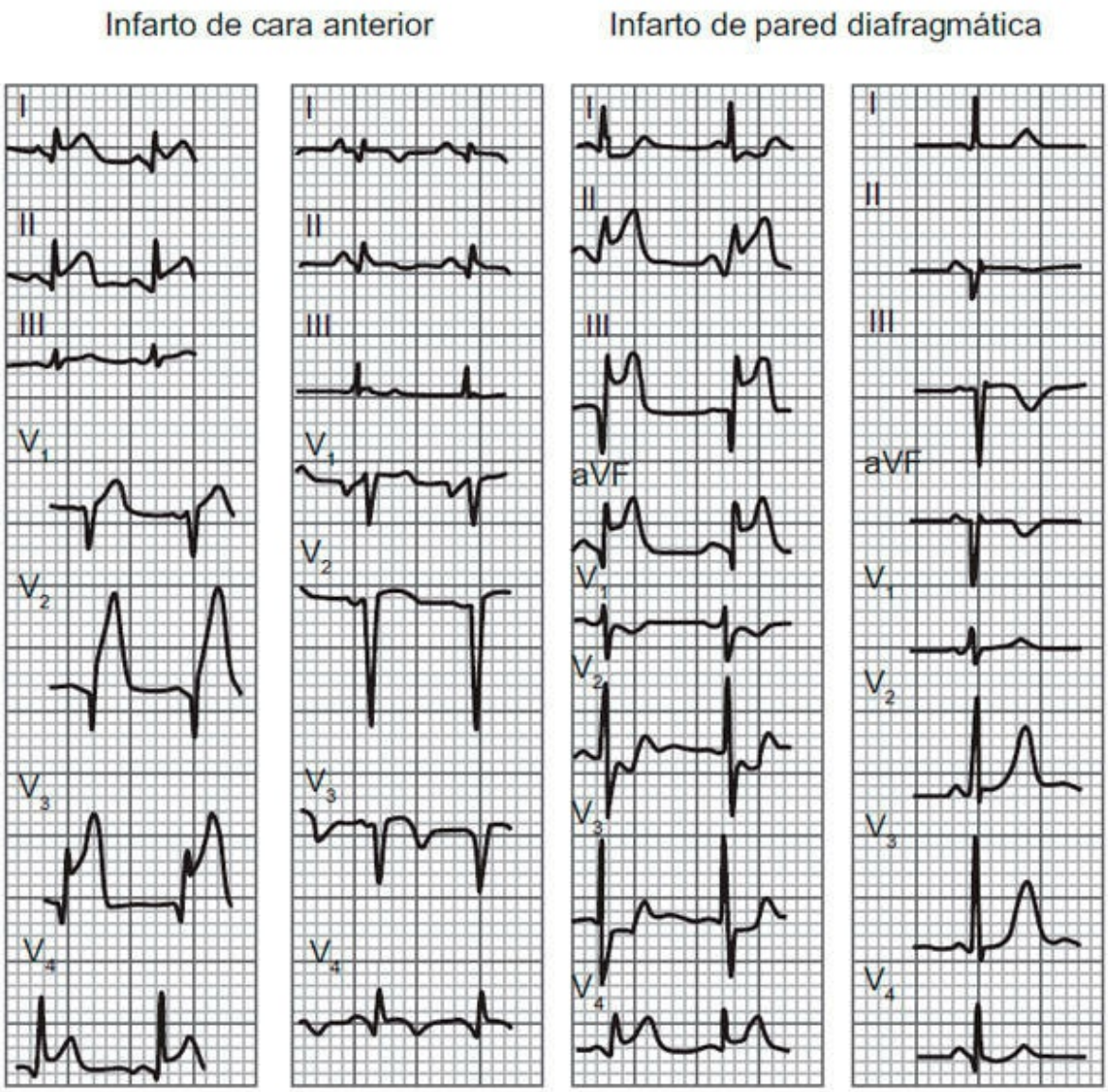


Figura 16-2. Ejemplos de los cambios electrocardiográficos en la cara anterior e inferior (diafragmática), tanto al ingreso (A), como a los 12 días de evolución (B).

- Troponina T específica del corazón (cTnT) y la troponina I específica del corazón (cTnI). Dado que cTnT y cTnI no se detectan en condiciones normales en la sangre de los sujetos sanos, pero pueden aumentar hasta niveles más de 20 veces superiores al valor límite después de un infarto de miocardio, la medición de cTnT o cTnI tiene mucha utilidad diagnóstica. Pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días después del infarto.
- Mioglobina. Es liberada a la sangre pocas horas del infarto del miocardio, pero carece de especificidad cardiaca y se excreta rápidamente en orina, por lo que sus niveles sanguíneos se normalizan

en un plazo de 24 horas desde el comienzo del infarto.

c) Técnicas de imagen cardiaca. La sencillez y seguridad de esta técnica la convierten en una herramienta de detección selectiva muy atractiva, la **ecocardiografía bidimensional** es la modalidad de imagen más empleada en el infarto agudo del miocardio. En el servicio de urgencias, la rápida detección o exclusión de anomalías en el movimiento de la pared en la ecocardiografía facilita las decisiones terapéuticas acerca de administrar o no trombolíticos.

TRATAMIENTO

Prehospitalario

El pronóstico del IME depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones: a) las complicaciones eléctricas (arritmias) y b) las complicaciones mecánicas (insuficiencia cardiaca). La mayoría de las muertes extrahospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular. La inmensa mayoría de los fallecimientos por fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas; de éstas, más de la mitad tiene lugar en la primera hora. Así pues, los elementos esenciales para el tratamiento prehospitalario de los enfermos con un presunto infarto agudo de miocardio consisten en:

- Reconocimiento de los síntomas por el paciente y búsqueda inmediata de asistencia médica.
- Despliegue rápido de un equipo médico de urgencias capacitado para las medidas de reanimación, entre ellas la desfibrilación.
- Transporte expedito del enfermo a un centro hospitalario, con una atención médica para el tratamiento de las arritmias, con equipos de reanimación cardiaca avanzada y posibilidad de iniciar el tratamiento de reperfusión de inmediato.

Tratamiento hospitalario

Hay tres aspectos importantes del tratamiento de los pacientes con IME:

1. Establecer permeabilidad coronaria temprana
2. Mantener su permeabilidad

3. Proteger el miocardio isquémico de lesiones adicionales

Existen tres métodos para restablecer la permeabilidad, lograr la revascularización o ambas cosas:

a) Terapéutica fibrinolítica
b) Angioplastía coronaria primaria aguda
c) Cirugía para derivación coronaria urgente

La fibrinólisis se ha convertido en el método más utilizado, por la facilidad y rapidez con que se puede efectuar. Una vez abierta la arteria coronaria infartada, es importante conservarla así para no perder los beneficios logrados; por esta razón la terapéutica anticoagulación adquirió importancia. Por último, la extensión de la lesión del miocardio también depende de la gravedad del desequilibrio entre demanda y suministro de oxígeno; por tanto, el tratamiento se dirige a reducir esa demanda y el trabajo cardiaco para proteger el miocardio isquémico de mayores lesiones.

Tratamiento farmacológico sin lisis (coadyuvante)

- **Ácido acetilsalicílico.** Es un inhibidor de la ciclooxigenasa que se une de manera irreversible y con ello inhibe la agregación de plaquetas. Deben administrarse 160 mg de ácido acetilsalicílico masticable para un inicio más rápido de su efecto, con un seguimiento de 75 a 150 mg al día.
- **Nitratos.** Son vasodilatadores que reducen la precarga del corazón y, en menor grado, también la poscarga, lo que se traduce en un menor volumen cardiaco, lo cual disminuye la tensión en las paredes y con ello, el consumo de oxígeno en el miocardio. Los nitratos dilatan los vasos del sistema coronario a su máxima capacitancia y mejoran el flujo sanguíneo colateral en el miocardio. Además inhiben el espasmo vascular. Se le debe administrar **nitroglicerina sublingual** para aliviar los síntomas y mejorar el flujo coronario. Es necesario evitar el empleo de nitratos durante la hipotensión, cuando la presión arterial sistémica media desciende, empeorando aún más el riego sanguíneo del miocardio isquémico.

- **Beta bloqueo.** El mecanismo es una reducción de la demanda de oxígeno en el miocardio, causada por disminución de la contractilidad y de la tensión en la pared miocárdica. Disminuyen la frecuencia cardiaca y presión arterial, lo que disminuye la carga total de trabajo cardiaco. Al disminuir la frecuencia cardiaca, el periodo diastólico se prolonga, lo cual mejora el riego sanguíneo coronario. Aplicar metoprolol en dosis de 5 mg cada 2 a 5 minutos hasta completar tres dosis, siempre que el pulso del paciente sea mayor de 60 latidos por minuto, la presión sistólica exceda de 100 mm Hg. El metoprolol vía oral a 50 mg cada 12 a 24 horas ha mostrado beneficios a este aspecto.
- **Oxígeno.** Hay que administrar oxígeno con gafas nasales o mascarilla (2 a 4 L/min) en las primeras 6 a 12 horas del infarto.

Terapéutica fibrinolítica

En la actualidad, la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology* consideran que el inicio temprano de la terapéutica fibrinolítica en el paciente apropiado es el tratamiento estándar. Incrementa la restauración del riego sanguíneo en la coronaria ocluida, salva miocardio isquémico y reduce la mortalidad.

Indicaciones. Se basan en el ECG inicial y los síntomas en el momento que el paciente se presenta. Pacientes con dolor precordial y elevación ST reciente en el ECG de 12 derivaciones en dos o más derivaciones contiguas y con ondas Q nuevas tienen probabilidad muy alta de infarto agudo del miocardio.

Contraindicaciones. Riesgo de sangrado. El suceso más catastrófico es una hemorragia intracraneal aguda. Paciente que se presenta tardíamente, cambios no diagnósticos en el ECG, edad, accidente vascular cerebral y riesgo de sangrado excesivo.

Agentes fibrinolíticos. Se emplean cuatro agentes trombolíticos: estreptocinasa, activador de plasminógeno tisular (tPA, Activase), complejo activador anisoilado de plasminógeno-estreptocinasa (APSAC), y urocinasa. Los dos agentes de mayor uso son **tPA y estreptocinasa.**

Estreptocinasa. Una dosis de 1.5 millones de unidades en 60 minutos produce fibrinólisis sistémica que persiste hasta 24 horas y hoy en día es

el menos costoso.

Activador de plasminógeno tisular. Se une al aminoácido serina sobre la molécula de fibrina, lo que activa el tPA, y entonces el tPA activado convierte el plasminógeno local en plasmina. La tasa de reoclusión es más alta y se requiere de heparina para conservar la permeabilidad vascular inicial. Es costoso. La dosis recomendada es un bolo de 15 mg seguido de 50 mg o 0.75 mg/kg, en los siguientes 30 minutos, y por 35 mg o 0.35 mg/kg, en la siguiente hora. La dosis total no debe exceder de 100 mg.

Metalyse. El bolo único ajustado por peso es semejante al rtPA en cuanto a la mortalidad a 30 días, sin embargo, la presencia de hemorragias es menor. Dosis: 1 cm por cada 10 kg de peso, en bolo.

Angioplastía coronaria primaria. Es la estrategia de tratamiento en la cual angiografía coronaria urgente y angioplastía subsecuente reemplazan a la terapéutica trombolítica.

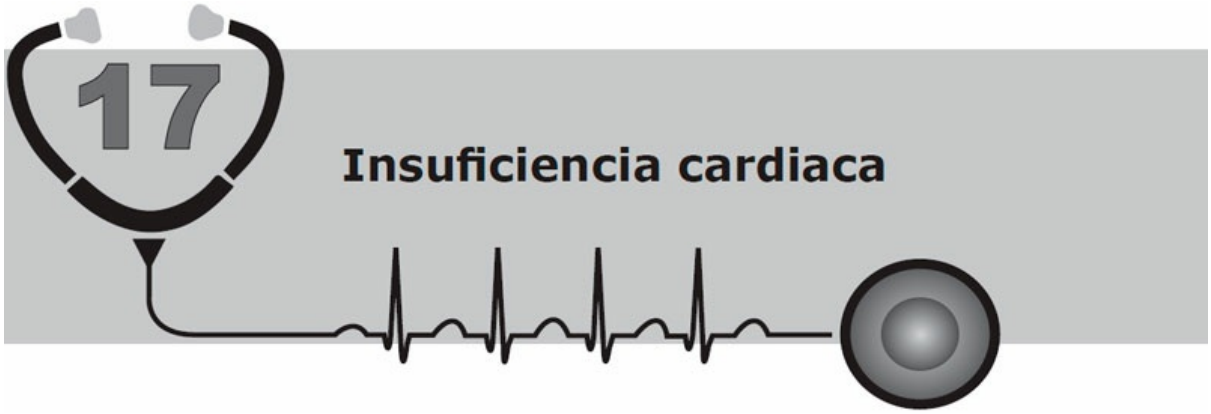
Bibliografía

Gibson CM *et al*.: Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolityc drugs. Circulation 2000;101:125-130.

Harrison TR: *Principios de Medicina Interna*. 16ª edición. Ed. Mc Graw Hill Interamericana, 2005.

Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R*:* *Medicina de Urgencias. American College of Emergency Physicians*. 6a edición. Mc Graw Hill Interamericana, 2005.

17
Insuficiencia cardiaca



Daira González Rodríguez

La descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca es una emergencia médica y se ha convertido en un problema de salud pública desde hace dos décadas. Es una causa frecuente de hospitalización en pacientes mayores de 65 años y a pesar de los avances en el tratamiento, sigue siendo una causa frecuente de reingresos hospitalarios con un alto costo y elevada mortalidad.

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome causado por disfunción cardiaca, por lo general resultado de disfunción o pérdida de músculo cardiaco y es caracterizado por dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La insuficiencia cardiaca puede ser resultado de algún desorden funcional o estructural que impide la habilidad del ventrículo para expulsar la sangre. Existen dos mecanismos por los cuales se reduce el gasto cardiaco y ocurre insuficiencia cardiaca: disfunción sistólica y disfunción diastólica o, con mayor frecuencia la presencia de ambas.

En la **disfunción sistólica** disminuye el volumen por latido del corazón con una disminución concomitante en el gasto cardiaco. Con objeto de conservar el gasto cardiaco, el corazón puede responder con tres mecanismos compensadores: 1) el incremento del retorno venoso hacia el corazón (precarga) puede dar origen al aumento en la contracción de las sarcomeras (Ley de Frank-Starling). 2) El incremento en la liberación de

catecolaminas puede aumentar el gasto cardiaco al incrementar la frecuencia cardiaca. 3) El músculo cardiaco se puede hipertrofiar y aumentar el volumen ventricular. Si bien cada uno de estos mecanismos compensadores puede conservar el gasto cardiaco, tiene potencial limitado y el corazón finalmente falla.

En la **disfunción diastólica** se conserva la contractilidad de los miocitos. Hay incremento en la presión ventricular izquierda al final de la diástole. Se puede presentar en cualquier enfermedad que disminuya la relajación, reduzca la recuperación elástica o incremente la rigidez del ventrículo.

El manejo de la IC dependerá de la etiología y severidad de la enfermedad. Distintas sociedades han publicado guías extensas para el tratamiento de la IC, la *American College of Cardiology /American Heart Association (ACC/AHA) guidelines*, en el 2005; *European Society of Cardiology*, en el 2006 *Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference* y 2006 *Heart Failure Society Of America Guidelines* por mencionar algunas.

El presente capítulo pretende ser una herramienta para los médicos de primer contacto, ser una guía para establecer una evaluación temprana, completa y dirigida de los pacientes con factores de riesgo para insuficiencia cardiaca, así como plantear el tratamiento actual a través de la aplicación de algoritmos en la insuficiencia cardiaca aguda.

FACTORES DE RIESGO

Los pacientes identificados con factores de riesgo (cuadro 17-1) para desarrollar IC deben ser tratados enérgicamente y de forma temprana. Éstos incluyen realizar una cuidadosa historia clínica, exploración física, radiografía de tórax y ECG de forma rutinaria.

Cuadro 17-1. Indicaciones para la evaluación de pacientes con factores de riesgo para IC

Condiciones	Hipertensión Diabetes Obesidad Enfermedad coronaria (después de IAM, revascularización) Enfermedad vascular periférica o enfermedad vascular cerebral Valvulopatías Historia de cardiomiopatía en primera línea Exposición a toxinas Apnea del sueño
Hallazgos	Cardiomegalia en radiografía Arritmias sostenidas Anormalidades ECG, HVI, BRIHH, ondas Q

HVI: hipertrofia ventricular izquierda. BRIHH: bloqueo rama izquierda has de hiz. ECG: electrocardiograma.

La evaluación de pacientes con diagnóstico establecido de IC debe encaminarse a identificar etiología, determinar la severidad de la enfermedad, deterioro de la clase funcional y establecer el pronóstico.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca congestiva son muy variables y dependen de múltiples factores, entre ellos: a) edad del paciente; b) extensión y grado del daño cardiaco; c) tiempo de aparición de los síntomas; d) causa precipitante de la IC, y e) localización predominante de la lesión cardiaca (izquierda, derecha o biventricular).

La triada típica de signos en insuficiencia ventricular izquierda la constituyen la taquicardia, ritmo de galope y cardiomegalia, además de otros síntomas como disnea paroxística nocturna, ortopnea, fatiga, nicturia, confusión y oliguria. La auscultación de los pulmones pone en manifiesto ruidos anormales denominados frotes que se han descrito como “hojas que se rompen”. Además, las bases de los campos pulmonares pueden presentar matidez a la percusión. En caso de insuficiencia cardiaca derecha se añaden hepatomegalia, hepatalgia, ascitis, ictericia.

Existen muchas clasificaciones para establecer la clase funcional de IC la más conocida y aplicada sigue siendo la de *New York Heart Association* (NYHA) que clasifica en cuatro grupos a los pacientes con IC (cuadro 17-2 y 17-3).

Cuadro 17-2. Clasificación funcional de la *New York Heart Association*

Clase I	Ninguna limitación de la actividad física
Clase II	Ligera limitación de la actividad física; no presentan síntomas en reposo. La actividad física diario ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea o angina
Clase III	Limitación importante de la actividad física; los pacientes no presentan síntomas en reposo, pero una actividad física ligeramente menor a la ordinaria causa síntomas
Clase IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad sin presentar síntomas

Cuadro 17-3. Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca

Mayores	**Menores**
Disnea paroxística nocturna Ingurgitación yugular Estertotes Cardiomegalia radiográfica Edema agudo pulmonar Galope con tercer ruido Reflujo hepato-yugular Pérdida de peso >4.5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento	Edema bilateral de miembros inferiores Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalía Derrame pleural Disminución de la capacidad vital 1/3 de la máxima registrada Taquicardia (FC >120 lat/min)

*Se requieren al menos dos criterios mayores y un menor, en forma simultánea.

LABORATORIO Y GABINETE

Las pruebas de laboratorio recomendadas para la evaluación de pacientes con IC incluyen: electrólitos séricos, nitrógeno uréico en sangre (BUN), creatinina, glucosa, perfil de lípidos, biometría hemática, albúmina sérica, pruebas de funcionamiento hepático y examen general de orina.

ECG: es recomendado en todos los pacientes con IC con la finalidad de detectar:

- Ritmo cardiaco y trastorno de conducción.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Evaluar duración de QRS , especialmente cuando tienen FEVI <35%.
- Determinar la presencia de isquemia o lesión miocárdica.

La radiografía de tórax AP y lateral es recomendada para todos los pacientes con IC para determinar tamaño del corazón, evidencia de sobrecarga de líquidos y detección de enfermedades pulmonares.

La ecocardiografía Doppler es recomendada para determinar el tamaño y función del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con o sin síntomas sugestivos de IC, pero que tiene los factores de riesgo mencionados en la cuadro 17-4.

Cuadro 17-4. Factores de riesgo que deben estudiarse con ecocardiografía
Enfermedad arterial coronaria (después de IAM, revascularización)
Enfermedad valvular
Historia de cardiomiopatía en primera línea
Fibrilación auricular o flúter
Anormalidades ECG, HVI, BRIHH, ondas Q
Arritmia ventricular
Cardiomegalia, galope S3 o soplo cardiaco significativo
IAM: infarto agudo del miocardio. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. BRIHH: bloqueo rama izquierda has de Hiz.

La determinación de péptido natriurético tipo B no es recomendado de

forma rutinaria para la evaluación de la enfermedad cardiaca estructural en pacientes con factores de riesgo pero sin síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. Es una herramienta útil en aquellos pacientes donde es confuso para el médico determinar el origen de la disnea, sobre todo en aquella que aparece de forma súbita.

TRATAMIENTO (BASADO EN LA GPC SSA-219-09)

Son tres los principales problemas que deben ser considerados en el tratamiento de pacientes con IC con disfunción sistólica de VI:

1. Mejorar los síntomas y la calidad de vida.
2. Retardar la progresión de la disfunción cardiaca y periférica.
3. Reducir la mortalidad.

El tratamiento de la IC debe estar dirigido a corregir los siguientes factores:

- Corrección de factores sistémicos: disfunción tiroidea, infección, descontrol metabólico.
- Modificación estilo de vida: restricción de sal, suspender alcohol.
- Evitar medicamentos que contribuyen a la insuficiencia cardiaca: AINE, antiarrítmicos, calcio antagonistas, benzodiazepinas.
- Terapia farmacológica dirigida a revertir los síntomas, frenar la progresión de la IC y mejorar la calidad de vida.

Dos clases de agentes han sido recomendados como piedra angular en el tratamiento para retrasar la disfunción cardiaca y disminuir la mortalidad: IECA y β bloqueadores.

IECA. Estos fármacos mejoran la supervivencia en pacientes con enfermedad miocardica. Existe evidencia de que pueden ser utilizados para inhibir el sistema de renina angiotensina en los pacientes con IC.

Todos los pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática o sintomática deben iniciar a una dosis baja (p. ej., 2.5 mg de enalapril, dos veces al día, 6.25 mg de captopril tres veces al día o 5 mg de lisinopril una vez al día). Es útil, en especial en paciente con falla sistólica de origen.

Los IECA pueden ser sustituidos en caso de que no sean tolerados por la presencia de tos y se recomienda:

- Como primera opción, los bloqueadores de receptor de angiotensina (BRA).
- La combinación de hidralazina y nitratos orales puede ser considerada en los pacientes que no toleren los BRA. Así como en aquellos pacientes en los que no pueden utilizarse los IECA debido a IRC o hipercalemia.

Los **β bloqueadores** han mostrado mayor avance en el tratamiento de pacientes con disfunción sistólica de VI. Esta terapia es bien tolerada en la mayoría de los pacientes con IC, incluso en diabéticos, con neumopatía obstructiva crónica y enfermedad vascular periférica.

- Los β bloqueadores han mostrado beneficio en varios estudios clínicos en pacientes con IC con FEVI <40%.
- La combinación de un β bloqueadores y un IECA es recomendado de forma rutinaria en pacientes con IC asintomáticos con una FEVI <40% y en pacientes posinfarto.

Los bloqueadores de receptores de aldosterona han mostrado ser efectivos en pacientes pos IM quienes ya recibieron terapia convencional. Los antagonistas selectivos de aldosterona como la esplerenona evitan algunos de los efectos secundarios de la espironolactona, pero debe ser monitorizada los niveles de potasio sérico y la depuración de creatinina.

- La administración de antagonistas de aldosterona es recomendado para pacientes con NYHA clase III o IV, disfunción sistólica con FEVI <35%, quienes recibieron terapia convencional, incluyendo diuréticos.
- Los antagonistas de aldosterona pueden ser considerados en pacientes posinfarto, con signos y síntomas de IC y FEVI <40%. Deben ser administrados en combinación con IECA o BRA y β bloqueador.
- Estos fármacos no están recomendados cuando la creatinina es >2.5 mg/dL o depuración de creatinina <30 mL/min y con un

potasio sérico >5 mmol/L.

Los **diuréticos de asa** y **túbulo distal** son necesarios como terapia adjunta en la IC, cuando hay signos y síntomas de retención de agua y sodio. En el cuadro 17-5 se enlistan los principales diuréticos.

Cuadro 17-5. Principales diuréticos utilizados en IC

Agente	Dosis inicial diaria mg	Dosis máxima mg	Eliminación	Duración de acción	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Furosemide	20 a 40	600	65 %R 35% M	4 a 6	Diuréticos de asa; inhiben el cotransporte Na^+ K^+ Cl^- en la zona ascendente del asa de Henle, generando natriuresis y diuresis intensas	Hipopotasemia, hipomagnesemia, hiperglucemia e hiperuricemia. El ácido etacrínico es ototóxico
Bumetadina	0.5 a1.0	10	62%R 38% M	6 a 8		
Ácido etacrinico	25 a 50	200	67%R 33% M	6		
Hidroclorotiazida	25	200	R	6 a 12	Diuréticos tiazídicos son más débiles. Actúan en segmentos distales de la nefrona, bloqueando el cotransporte Cl^--Na^+. Inhiben la anhidrasa carbónica lo que provoca el 80% de la reabsorción de sodio, generando una natriuresis pobre, ya que el Na+ se reabsorbe activamente de forma compensatoria en segmentos más distales	Hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia. Las más frecuentes y peligrosas son la hipopotasemia y la alcalosis metabólica
Espironolactona	12.5 a 25	50	M	48 a 72	Ahorradores de potasio: actúan distalmente impidiendo la reabsorción de sodio y su intercambio por potasio. De forma aislada son agentes débiles pero pueden potenciar la acción de los diuréticos de asa y minimizar la depleción de electrólitos que éstos producen	Ginecomastia o mastodinia La eplerenona carece de este efecto secundario ya que no tiene acción sobre los receptores hormonales
Esplerrenona	25 a 50	100	M			

Furosemide 40 mg: bumetadina 1 mg: 50 mg ácido etacrinico. R: renal. M: metabólico.

La terapia con diuréticos es recomendada como primera línea para restaurar y mantener euvolemia en pacientes con evidencia clínica de congestión, por lo general manifestada por ortopnea, edema, polipnea, ingurgitación yugular y estertores.

Digoxina: el beneficio en insuficiencia cardiaca radica puede estar relacionada en parte en la modulación de anormalidades neurohormonales:

- Mejora la función barorreceptora que resulta en disminución de la activación sistema nervioso simpático.
- Efecto vagomimético: incrementa tono vagal (disminuye la

conducción sinoatrial y conducción atrioventricular).

- Circulación neurohormonal: disminuye la concentración sérica de norepinefrina y actividad de renina en plasma.
- Efectos antifibróticos: los pacientes con IC casi siempre tienen niveles crónicos altos de aldosterona, la cual estimula la bomba de sodio y ocasiona fibrosis perivascular. En modelos experimentales se ha demostrado que la administración de digoxina puede prevenirlo.

Dosis de 0.125 mg diariamente lleva a niveles séricos terapéuticos de 0.8 ng/mL.

ALGORITMOS DE MANEJO

Véase las figuras 17-1, 17-2 y 17-3.

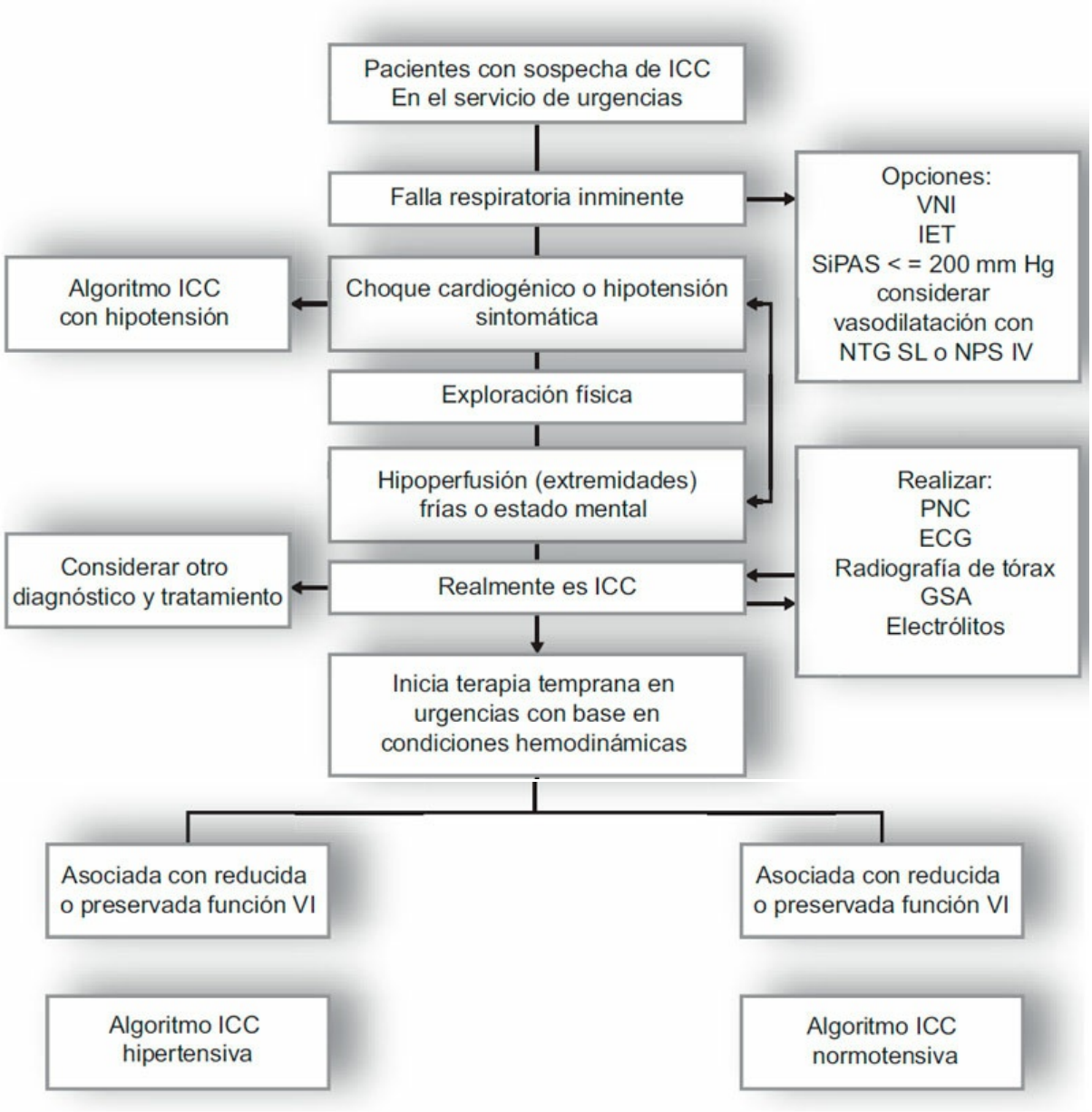


Figura 17-1. Algoritmo de manejo en pacientes con sospecha de IC. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva. VNI: ventilación no invasiva. IET: intubación endotraqueal. PAS: tensión arterial sistólica. NTG: nitroglicerina. SL: sublingual. NPS: nitropusiato de sodio. IV: intravenoso. PNC: péptido natriurético cerebral. ECG: electrocardiograma. GSA: gasometría arterial. VI: ventrículo izquierdo.

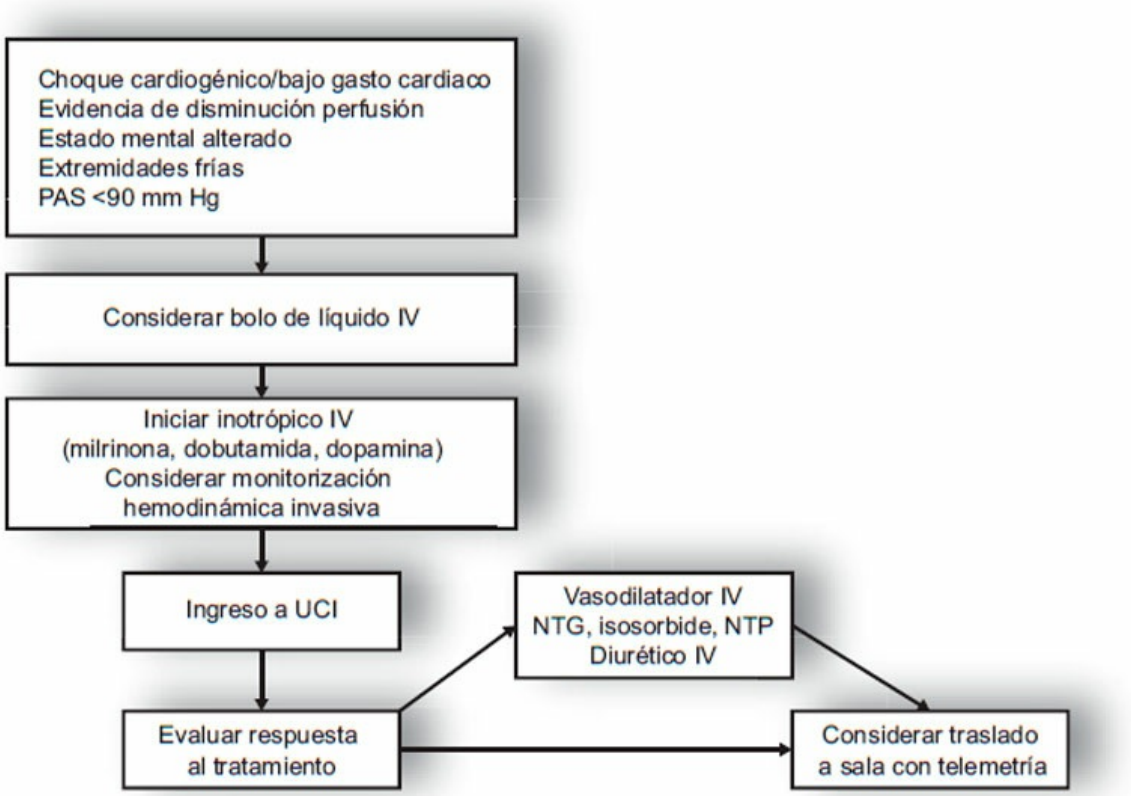


Figura 17-2. Algoritmo de tratamiento sugerido para pacientes con insuficiencia cardiaca e hipotensión.
PAS: presión arterial sistólica. IV: intravenoso. EAP: edema agudo pulmonar. NTG: nitroglicerina. NTP: nitropusiato. UCI: unidad de cuidados intensivos.

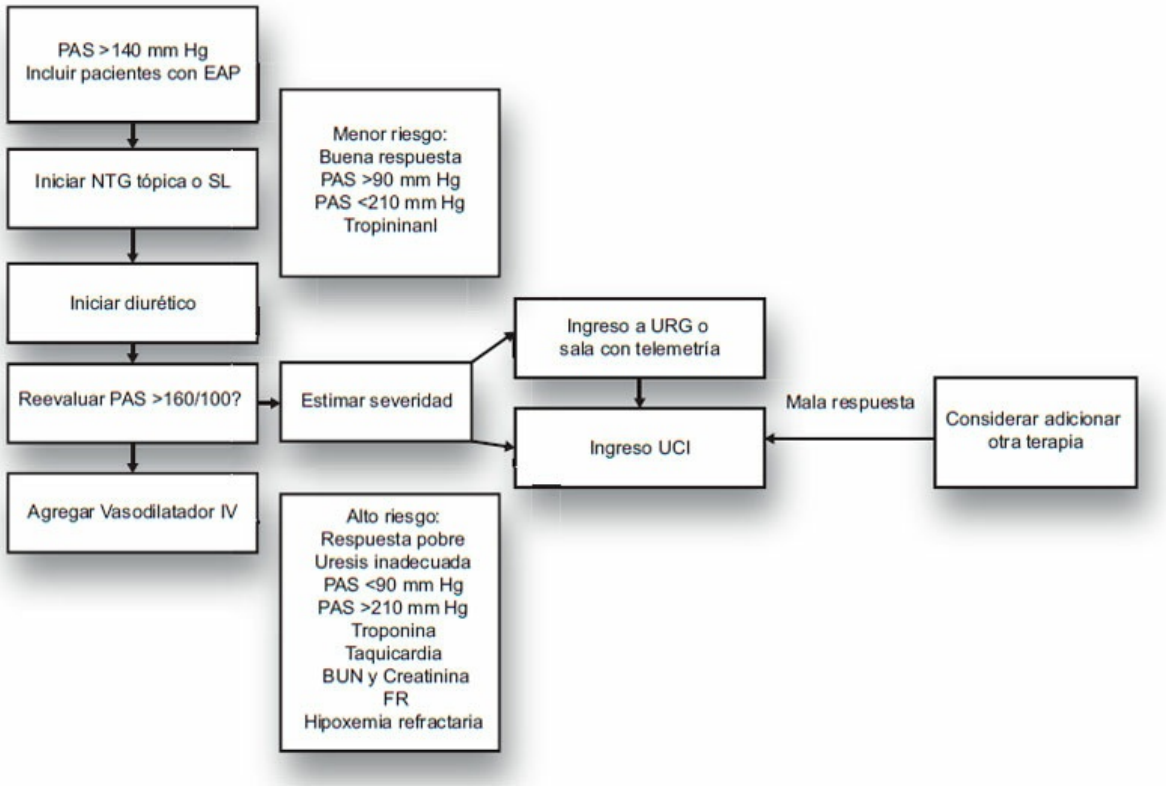


Figura 17-3. Algoritmo de tratamiento sugerido para pacientes con insuficiencia cardiaca aguda e hipertensión.
PAS: presión arterial sistólica. EAP: edema agudo pulmonar. NTG: nitroglicerina. SL sublingual. Nl: normal. FR: frecuencia respiratoria. BUN: nitrógeno uréico en sangre.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON IC

Recomendación	Circunstancias clínicas
a) Recomendación para hospitalización	Evidencia de IC descompensada severamente, incluyendo: • Hipotensión • Deterioro de insuficiencia renal • Déficit neurológico • Disnea con taquipnea en reposo • SaO_2 menor 90% • Arritmia con alteración hemodinámica • Síndrome coronario agudo
b) Hospitalización puede ser considerada	Relacionada con las siguientes comorbilidades: • Neumonía • Tromboembolia pulmonar • Descontrol metabólico • Síntomas que sugieran EVC isquémico • Internamiento previo por IC con signos de congestión pulmonar
	En congestión que empeora • Incluso sin disnea • Aumento de 5 kg de peso • Síntomas y signos de congestión pulmonar • Trastornos electrolíticos severos

Bibliografía

ACC/AHA Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. 2005:1-82.

American College of Cardiology /American Heart Association (ACC/AHA) guidelines, en el 2005.

Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2006.

Chatterjee K: Systole heart failure: Chronic and acute syndromes. Crit Care Med. 2008;36(1):S44-S2.

Evaluation and management of patients with acute descompensated heart failure Journal of Cardiac Failure. 2006;12(1):86-e 103.

Guía de práctica clínica SSA: Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Guía de práctica clínica SSA-219-209.

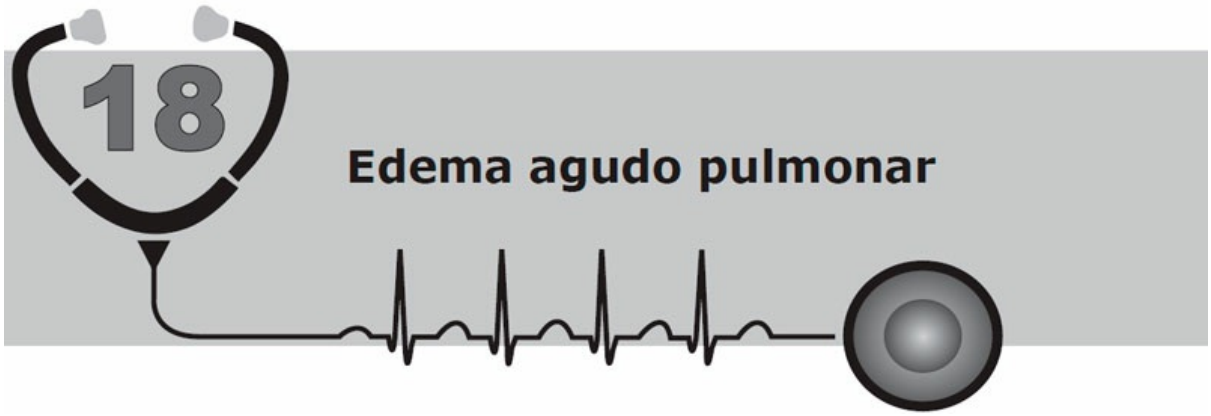
Heart Failure Society of America: Pocket Guide 2006. Comprehensive heart failure practice guideline 2006:1-52.

Mihai Gheorghiade *et al*.: Circulation. Digoxin in the management of cardiovascular disorders. 2004;109:2959-2964.

Sean Collins *et al*.: Beyond Pulmonary Edema: Diagnostic, Risk Stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. Annals of Emergency Medicine. 2008.55:1:45-55.

Tang W: Pharmacologic therapy for Acute Heart Failure. Cardiol Clin. 2007;25:539-551.

18
Edema agudo pulmonar



Israel Lechuga Contreras

INTRODUCCIÓN

El edema agudo pulmonar es una de las patologías que se presenta con relativa frecuencia en los servicios de urgencia, por lo cual es médico de urgencias debe de estar preparado para su rápida identificación e iniciar su manejo oportuno, éste debe ser enérgico para disminuir su deterioro hacia la muerte.

En México no existe un dato oficial sobre su frecuencia, es probable que sea porque esta patología es una complicación de otras patologías primarias.

En la mayoría de los casos observados en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez“ es más frecuente que se presente en pacientes con insuficiencia renal, crisis hipertensivas, infarto agudo del miocardio, pancreatitis aguda e insuficiencia hepáticas, lamentablemente no se cuenta con un registro oficial sobre su incidencia.

En EUA se estima que su frecuencia se presenta en el 15% de los pacientes que ingresan a los servicios de urgencias y fallecen por algún tipo de edema agudo pulmonar. Éste es una complicación de muy diversas patologías, en la cual se encuentra involucrados cuatro mecanismo fisiopatológicos; 1) un desequilibrio en las fuerzas de Starling (incremento de la presión capilar pulmonar, disminución de la presión oncótica del plasma, aumento de la presión negativa intersticial); 2) daño en la barrera

alveolo capilar; 3) obstrucción linfática; 4) mecanismos idiopáticos.

El edema agudo pulmonar se puede definir como consecuencia el aumento brusco de la presión en la microcirculación pulmonar por encima de 18 mm Hg y la acumulación de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alvéolos.

Esta patología fue descrita por primera vez en el año de 1819 por el médico francés Renato Teófilo Jacinto Laennec.

Esta patología se puede clasificar en dos categorías: 1) de origen cardiogénico (aumento de la presión de la aurícula izquierda y 2) no cardiogénico siendo la más común la primera.

Para poder entender cómo se origina el edema agudo pulmonar es necesario conocer la fisiología pulmonar ya que de ahí se identifican las manifestaciones clínicas para instaurar el tratamiento médico.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales la cantidad de líquido intersticial que se encuentra en los pulmones es de alrededor de unos 300 a 400 mL y éste se mantiene en un equilibrio gracias al flujo linfático y el volumen filtrado.

En el pulmón normal el líquido se mueve de manera continua hacia el exterior de la vasculatura hacia el espacio intersticial de acuerdo con la diferencia neta que existe entre la presión hidrostática y la presión osmótica del plasma, así como a la permeabilidad de la membrana capilar.

Cuando se pierde esta relación se origina como consecuencia el edema agudo pulmonar, sobre todo cuando la cantidad de líquido filtrada supera la cantidad drenada del mismo. La gran capacidad de espacio aéreo pulmonar permite acumular hasta unos 2 litros de líquido de edema en los pulmones.

El oxígeno es separado de la sangre por medio de la membrana alvéolo capilar, que está integrado por tres diferentes capas anatómicas: 1) endotelio capilar; 2) espacio intersticial, que contiene el tejido conectivo, fibroblastos y macrófagos, y 3) el epitelio alveolar. Esta membrana permite el intercambio que se produce entre el lecho vascular y el intersticial.

Edema agudo pulmonar se produce cuando este intercambio del flujo neto de líquido vascular se incrementa en el espacio intersticial y secundariamente se desarrolla un aumento de la presión capilar pulmonar, ésta debe incrementarse un nivel superior a la presión osmótica del plasma.

La presión capilar pulmonar normal es 8 a 12 mm Hg, la presión osmótica es de 28 mm Hg.

Sistema linfático

El sistema linfático es muy importante en la fisiopatología del edema agudo pulmonar, ya que es responsable del mantenimiento del equilibrio entre los fluidos dentro de los pulmones.

El cual realiza mediante la eliminación de solutos, coloides y líquido intersticial en el espacio intersticial, a una velocidad de unos 10 a 20 mL/h. Un aumento agudo de la presión capilar pulmonar (>18 mm Hg) puede aumentar la filtración de líquido en el intersticio pulmonar, pero la eliminación linfática no aumenta correlativamente. En cambio, en la presencia de hipertensión crónica de aurícula izquierda la tasa de eliminación linfática puede ser tan alta como 200 mL/h, que protege los pulmones de edema.

En el desarrollo de esta acumulación de líquido se pueden distinguir tres etapas fisiológicas:

Etapa 1. La elevación de la presión auricular izquierda provoca distensión y la apertura de los pequeños vasos pulmonares. En esta etapa, el intercambio de gases en la sangre no se deteriora o puede ser incluso mejorado ligeramente.

Etapa 2. El fluido y el coliode se intercambian en el intersticio pulmonar de los capilares pulmonares, pero un incremento inicial de salida de líquido se elimina de manera eficiente. La continua filtración de líquidos y solutos sobre pasa la capacidad de bombeo de los linfáticos. En este caso, el líquido se acumula en un principio en el compartimiento intersticial. La acumulación de líquido en el intersticio puede comprometer las pequeñas vías respiratorias, lo que lleva a hipoxemia leve. Hipoxemia en esta etapa en pocas ocasiones es de magnitud suficiente para estimular la taquipnea. Taquipnea en esta etapa es principalmente el resultado de la estimulación de los receptores de estiramiento o J.

Etapa 3. La filtración de líquido sigue aumentando produciendo un llenado del espacio intersticial perdiéndolo, este espacio tiene una gran tolerancia ya que puede llegar a contener hasta 500 mL de líquido, el cual atraviesa el epitelio alveolar hacia los alvéolos, lo que lleva a

inundación alveolar. En esta etapa las alteraciones en el intercambio gaseoso son notables afectando la capacidad vital respiratoria provocando hipoxemia grave con hipocapnia.

Para explicar la fisiopatología de cómo se llega al edema agudo pulmonar hay que tener en consideración ciertas constantes en las cuales la ley de fuerzas de Starling se encuentra involucradas, y se puede explicar con la siguiente fórmula:

Salida de líquido de los vasos = $k(Pc-\pi i) - \omega(Pic - \pi ii)$

k: es una constante (coeficiente de filtración)
***Pc*:** la presión hidrostática dentro del capilar (6 a 8 mm Hg)
πi: la presión hidrostática del intersticio
***Pic*:** la presión oncótica del capilar
πii: la presión oncótica del intersticio

Por medio de la aplicación de esta fórmula es como se explica el funcionamiento del paso de líquido en los pulmones, en la cual se permite en condiciones normales el paso de agua hacia el intersticio, alrededor unos 20 mL por hora el cual en condiciones normales es drenado por los linfáticos ubicados en los espacios perivasculares y peribronquiales del intersticio y se transportan hasta los ganglios linfáticos.

También existen sistemas de transporte de pendiente de energía en el epitelio alveolar los cuales también son alterados en el edema pulmonar.

Por ejemplo, en la insuficiencia cardiaca se provoca aumento de la presión hidrostática de los capilares produciendo incremento de la presión en las venas pulmonares que en consecuencia producen extravasación de líquidos hacia el intersticio, ocasionando en una primera fase congestión de los espacios perivasculares.

Cuando aumenta la presión hidrostática en la microcirculación, la tasa de filtración líquido transvascular aumenta. Cuando la presión intersticial pulmonar supera la presión pleural, el líquido se mueve a través de la pleura visceral, provocando derrame pleural. Dado que la permeabilidad del endotelio capilar sigue siendo normal, el líquido filtrado que sale a la circulación tiene un bajo contenido de proteínas. La eliminación de líquido de edema desde los espacios aéreos de pulmón depende de activos de

transporte de sodio y cloruro, a través de la barrera del epitelio alveolar. Los principales sitios de cloruro de sodio y reabsorción del epitelio son los canales iónicos ubicados en la zona apical de membrana del epitelio de las células alveolares tipo I y II y los epitelios vía aérea distal.

El sodio se extraído activamente en el espacio intersticial por medio de la bomba de Na+/ K ATPasa (+) situado en la membrana vasolateral de las células tipo II.

El agua pasa poco a poco, probablemente a través de aquaporos, que son los canales de agua que se encuentran en las células epiteliales alveolares de tipo I.

ETIOLOGÍA

Existen varias alteraciones patológicas (cuadro 18-1) en las cuales van a desencadenar a edema agudo pulmonar, de los cuales es posible dividir de acuerdo con la causa por la cual se realiza la acumulación de líquido en los pulmones de acuerdo al tipo de alteración fisiopatológica.

Cuadro 18-1. Causas de desencadenan edema pulmonar

	Causa
Barrera alveolocapilar intacta	Aumento de la presión microvascular del pulmón Cardiogénico. Insuficiencia ventricular izquierda, infarto agudo del miocardio, miocardiopatías, enfermedades valvulares, crisis hipertensivas Edema de las alturas. Sucede cual se asciende de forma rápida ocasionado una vasoconstricción pre y poscapilar con aumento de la presión capilar Sobrehidratacion. En el tratamiento del manejo del choque hipovolémico, y la sobre carga de volumen en los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda
Disminución de la presión intersticial del pulmón	Edema por reexpansión, cuando se realiza drenaje de un derrame pleural en forma rápida
Por aumento en la permeabilidad (edema no cardiogénico)	Neumonias Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) Inhalaciones de gases: Cl_2, NH_3, SO_2, NO_2, Fósforo Medicamentos. Heroína, ácido acetilsalicílico Tromboembolia pulmonar Neumonitis por radiación Traumatismo múltiple Contusión pulmonar Eclampsia

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas del edema agudo pulmonar son muy características y de una forma de instauración rápida, por lo cual requieren identificarse de forma oportuna para a su vez se pueda dar el tratamiento médico lo más rápido posible y así poder mejorar las condiciones del

paciente. Entre las principales manifestaciones existe, la dificultad respiratoria que es una de los primeros signos caracterizados por taquipnea, ortopnea, disnea, tos y la aparición de la presencia de estertores crepitantes y sibilancias, los cuales son denominados en marea los cuales son muy característicos, acompañado en la mayoría de los casos del esputo que es de una característica espumosa, de color rojiza, ansiedad, estos síntomas son debido al incremento del trabajo respiratorio por disminución de la distensibilidad pulmonar, así como a la acumulación de líquidos además de la piel marmórea, diaforesis.

También es común encontrar que los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con edema agudo pulmonar estén con hipertensión arterial descontrolada, es un estudio que se realizó en los estados unidos para realizar la estratificación del riesgo encontraron que este tipo de asociación es más común que se presente en personas adultas de predominio en mujeres con antecedentes de historia de hipertensión de larga evolución con un inicio de la sintomatología de 24 a 72 h, presentando una presión arterial inicial mayor de 140/100 y en el ecocardiograma se encontraban con alteración en la función diastólica miocárdica.

Los pacientes con edema pulmonar cardiogénico tienen la posibilidad de presentar anormalidades en la auscultación cardiaca como S3, ritmo galope. La especificidad de este hallazgo es alta (90 a 97%), pero su sensibilidad es baja (9 a 51%). Soplos de disfunción valvulares, principalmente mitral y aórtica, la presencia de ingurgitación yugular, congestión cardiaca, reflujos hepatoyugular, edema de extremidades, pero hay que recordar que estos hallazgos no son específicos pero si orientan para encontrar la causa precipitante.

En la presentación aguda del edema pulmonar tanto de origen cardiogénico o no cardiogénico son idénticos y difíciles de diferenciar por la clínica lo que ayuda es saber cuál fue la causa precipitante inicial.

Los síntomas del edema agudo pulmonar se manifiestan por la presencia de edema en los diferentes espacios anatómicos; por ejemplo, cuando existe edema intersticial, se desarrolla disnea y taquipnea; cuando se presenta el edema alveolar conduce a hipoxemia y puede estar relacionada con tos, expectoración espumosa y retención de líquido.

La historia debe centrarse en la determinación de la clínica, trastorno subyacente que ha dado lugar a edema pulmonar.

Los antecedentes son importantes para determinar el tipo de edema; por ejemplo, si presentó dolor torácico, palpitaciones, proceso infeccioso

previo, traumatismo, ingesta de medicamentos, patologías previas que contribuyen a la formación de edema, como insuficiencia renal, insuficiencia hepática o cardiaca. La reanimación enérgica de líquidos o sangre.

AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

Los estudios de laboratorio y de gabinete con los que se cuentan sirven para confirmar existencia de edema agudo pulmonar o para determinar la causa que lo originó.

La mayoría de los estudios no son rápidos de obtener y en la mayoría de los casos cuando ya se cuenta con ellos, el paciente ya se encuentra ya bajo tratamiento médico para el diagnóstico de esta patología el mayor peso recae en la exploración física y los antecedentes previos.

Gabinete

Uno de los estudios de gabinete que tiene mayor importancia en el medio por su fácil obtención son los rayos x, además es indispensable para valorar la respuesta terapéutica. En las figuras 18-1 y 18-2 se muestran radiografías comparativas de pacientes con EAP a su ingreso y la evolución ante el tratamiento.

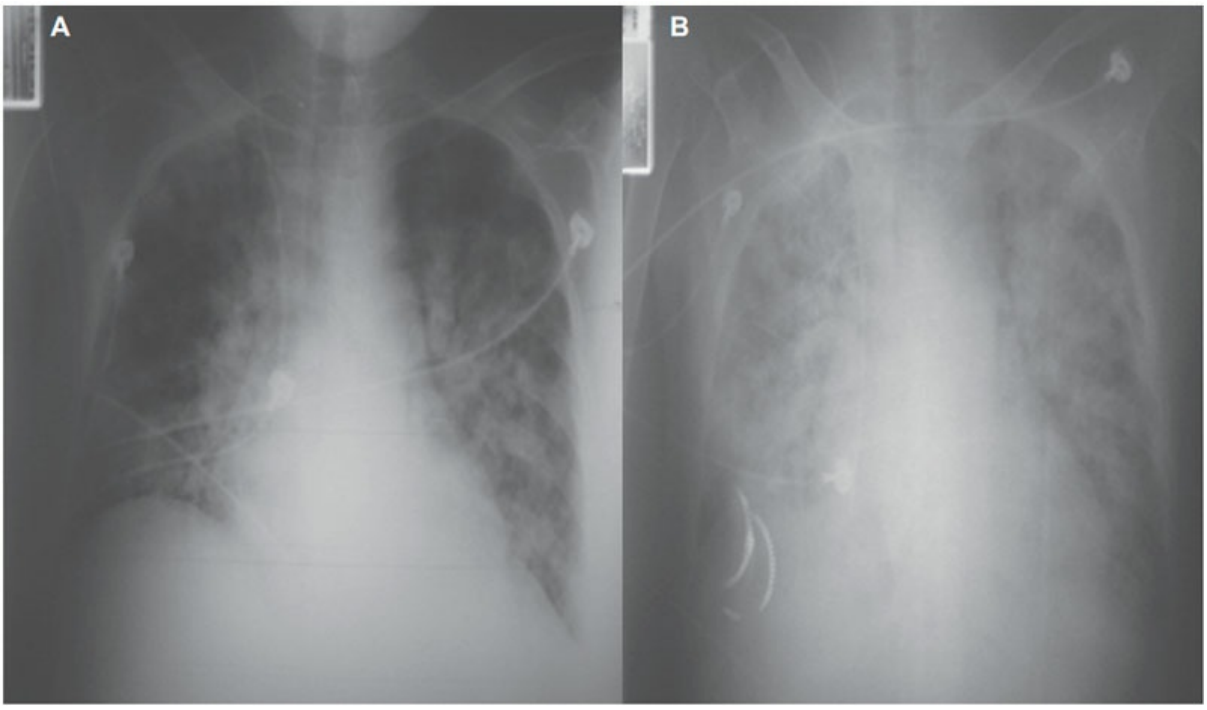


Figura 18-1. A. Paciente de 32 años la cual acudió al servicio de urgencias

del HECDM con IRC de dos años de evolución, con crisis hipertensiva ,el cual durante su estancia en el servicio inicia de forma aguda con ansiedad dificultad respiratoria, diaforesis y estertores generalizados. **B.** Después de 2 h posterior al manejo médico, el paciente presenta mejoría clínica el cual no requirió de manejo ventilatorio, ya que se instauró de forma oportuna el tratamiento.

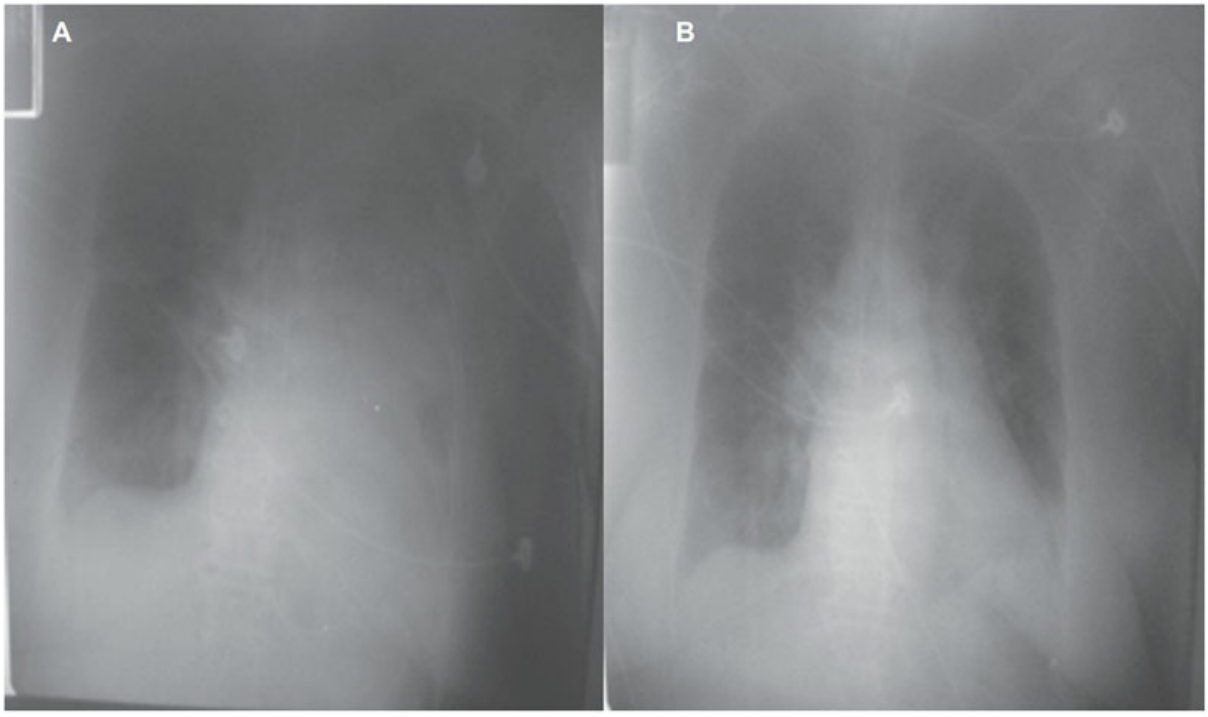


Figura 18-2. Paciente de 65 años de edad la cual acude al servicio de urgencias HECMDBD por la presencia deterioro neurológico, previo a este refería palpitaciones, clínicamente con estupor, frecuencia cardiaca aumentada, estertores crepitantes generalizados. La placa inicial de rayos X y posterior al del tratamiento.

En este estudio es posible encontrar varios signos radiológicos del edema, como ensanchamiento parahiliar, siendo poco distinguible el margen de los vasos, hilios congestivos, un patrón reticular difuso y la aparición de las líneas septales denominadas de Kerley; en las cuales es posible encontrar los dos tipos las A y B.

Las líneas B son líneas horizontales que miden de 1.5 a 2 cm. De longitud que se observan en las bases pulmonares. Las líneas A, se refieren a líneas largas de 5 a 10 cm que van desde los hilios hacia la periferia.

Presión capilar mm Hg	Signos radiológicos
5 a 12	Radiografía normal
12 a 17	Cefalización de los vasos pulmonares
17 a 20	Líneas de Kerley
>25	Edema pulmonar alveolar

ELECTROCARDIOGRAMA

El registro electrocardiográfico orienta sobre la causa de inicio del edema agudo pulmonar, en el cual se deben buscar datos de hipertrofia ventricular, de lesión o isquemia, arritmias del tipo fibrilación auricular o taquicardia ventricular que son las arritmias relacionadas más frecuente con el desarrollo del edema agudo pulmonar de origen cardiogénico (figura 18-3).

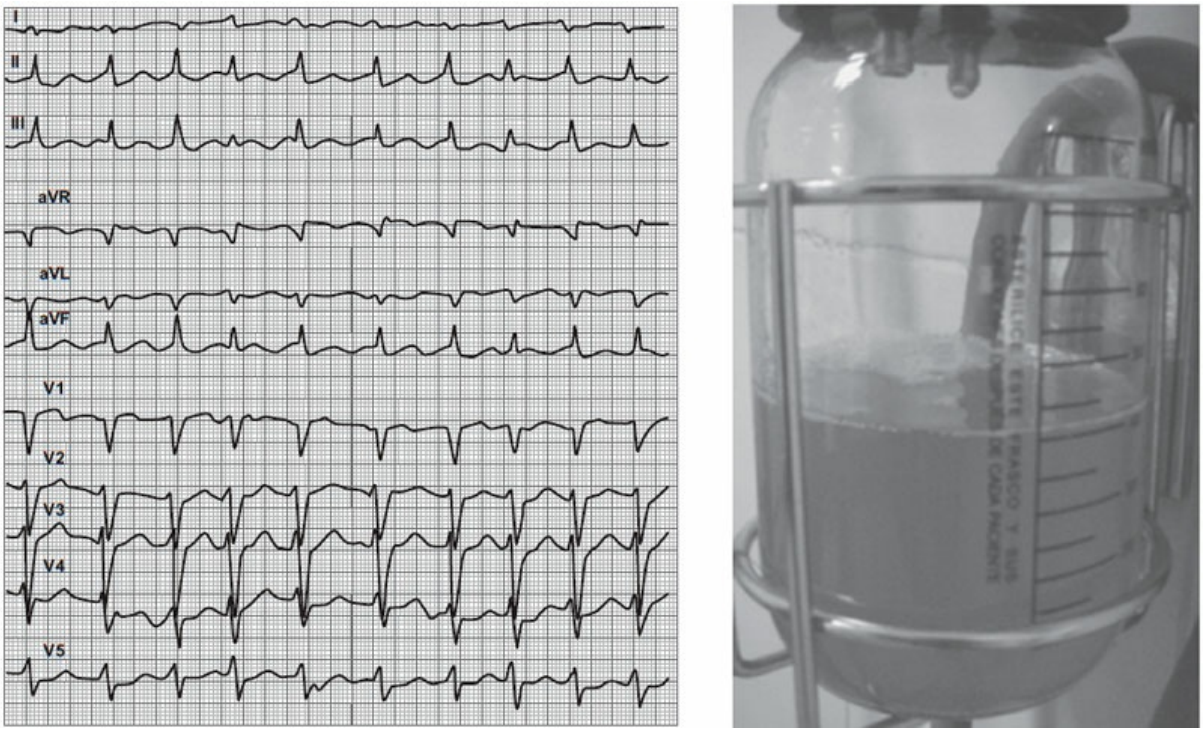


Figura 18-3. Electrocardiograma inicial de la paciente de 65 años que muestra una TSVP, la cual a su vez por su estado neurológico requirió de protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal y apoyo de ventilación mecánica, por medio de la cánula endotraqueal se aspiró el esputo característico del edema agudo pulmonar de color rojo espumoso aproximadamente unos 750 ml.

GASOMETRÍA ARTERIAL

El análisis de los gases arteriales es más preciso que la oximetría de pulso para medir la saturación de oxígeno, los gases en sangre arterial ayudan en la evaluación de la hipercapnia, como un marcador precoz de la insuficiencia respiratoria inminente en el paciente que inicia con edema agudo pulmonar, la hipoxemia y la hipocapnia se producen en la etapa 1 y 2 del edema pulmonar debido a la alteración en la ventilación-perfusión.

En la etapa 3, los cortos circuitos de derecha a izquierda desarrolla edema alveolar secundario y aumentando la hipoxemia. Por lo general se observan en casos graves, hipercapnia y acidosis respiratoria.

La decisión de iniciar la ventilación mecánica se basa principalmente en los hallazgos clínicos.

Gases arteriales	Congestión pulmonar	Edema intersticial	Edema alveolar
PaO_2	Normal	Normal	Bajo
$PaCO_2$	Normal	Bajo	Alto

ECOCARDIOGRAFÍA

El estudio de ecocardiografía transtorácica ayuda para valorar la función valvular y miocárdica de los ventrículos y pueden identificar la causa probable de edema agudo pulmonar.

Aunque la ecocardiografía es eficaz en la identificación de la disfunción sistólica ventricular izquierda y disfunción valvular.

CATETERISMO DE LA ARTERIA PULMONAR

Es un estudio el cual es considerado como la prueba de oro (en inglés *gold standard*) para determinar la causa de edema agudo pulmonar. Además obtener información sobre las presiones de llenado ventricular, el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica durante el tratamiento. Una presión de oclusión de más de 18 mm Hg indica edema pulmonar cardiogénico o edema pulmonar debido a la sobrecarga de volumen.

Desafortunadamente, éste es un estudio que en la práctica habitual no se realiza con frecuencia o es nulo en los servicio de urgencias por ser un procedimiento riesgoso, tardado para usarse de forma inicial cuando el paciente se encuentra desarrollando el edema agudo pulmonar, por lo cual es más factible que se sea en las unidades de terapia intensiva, ya cuando

el paciente se encuentra en resolución del edema, además en el servicio de urgencias se puede utilizar otros medios para confirmar la causa de forma más rápida como la placa de rayos X. En los pacientes con causas múltiples de edema pulmonar es donde está indicado la colocación de catéter en la arteria pulmonar.

La medición de la presión venosa central (PVC) es útil para valorar la sobrecarga del ventrículo derecho y monitorear el aporte de líquidos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dentro de los estudios de laboratorio y gabinete no hay alguno específico para el diagnóstico de edema agudo pulmonar: la mayoría de los resultados ayudan a identificar el origen del edema, además de otras alteraciones que acompañan a las patologías previas, que también se deben corregir a la par del edema pulmonar.

Motivo por el cual es importante solicitar, electrólitos séricos, en busca de alteraciones en sodio y principalmente en el potasio, como llegan a presentar los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, hepática, debido al uso de diuréticos. Por lo tanto, están predispuestos a tener alteraciones de electrólitos.

El resto de la química sanguínea es útil para valorar la función renal (urea, creatinina) y la función hepática, la solicitud de determinación de albúmina como uno de los factores que interfieren sobre la presión oncótica del plasma, toda esta gama de estudios de laboratorio sirven para corregir las alteraciones que acompañan a las patologías primarias que originaron el edema agudo pulmonar.

Otros de los estudios de laboratorio que utilizan hoy en día con más frecuencia es la determinación del péptido natriurético cerebral, el cual se ha relacionado con las etapas tempranas de la insuficiencia cardiaca siendo orientador para ésta misma cuando se encuentra por encima de los 100 pgm, dicho estudio al igual que los demás, orienta para determinar la probable causa del edema agudo pulmonar.

TRATAMIENTO

Se debe de realizar en dos partes, una debe de ser enfocada sobre la causa que lo originó; por ejemplo si es por descontrol hipertensivo, estabilizar la presión, si es originada por una arritmia hay que iniciar manejo

antiarrítmico con medicamento o cardioversión eléctrica, si es a causa de infarto agudo del miocardio iniciar el manejo antiisquémico, así sucesivamente, a la vez que se corrigen las alteraciones en el laboratorio como hipercalemia, hipoalbuminemia, entre otros y el manejo médico exclusivo de edema agudo pulmonar.

Cabe mencionar que cada tratamiento debe ser individualizado ya que no todos van a utilizar los mismos fármacos, éstos siempre van a estar regulados por las características propias de cada paciente y la causa que originó el edema agudo pulmonar.

Dentro manejo médico inicial se debe de enfocar en tres objetivos principales:

1. **1.** En la reducción de retorno venoso pulmonar (reducción de la precarga), su objetivo es disminuir la presión hidrostática y la reducción del trasudado de líquido en el intersticio pulmonar y alveolar.
2. **2.** En la reducción de la resistencia vascular sistémica (reducción de poscarga), el objetivo es reducir el gasto cardiaco, a su vez aumentando y mejorando de manera subsecuente la perfusión renal permitiendo la diuresis, disminuyendo la sobre carga de líquidos y el acumulo de líquido pulmonar.
3. **3.** El apoyo inotrópico. Está indicado en los pacientes que se encuentran con lesión en el ventrículo izquierdo, con disfunción valvular aguda o tendencia a la hipotensión, ya que este tipo de pacientes no se pueden utilizar de forma única las medias para reducir tanto la precarga y poscarga, por lo cual requieren el apoyo inotrópico para mejora la función miocárdica.

No hay que olvidar que este tipo de pacientes también presentan hipoxemia, por lo tanto deben recibir apoyo suplementario de oxígeno manteniendo una saturación de oxígeno mayor del 90%. Es importante monitorear por medio de oxímetro de pulso, unas de las formas más simples es por medio de la mascarilla-bolsa-reservorio siempre y cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan.

Pero aun así no se garantiza un adecuado aporte de oxígeno, son necesarias otras medidas para asegurar la adecuada oxigenación, utilizando los modos de ventilación no invasiva de la vía aérea, ya que que se benefician a los pacientes con edema agudo pulmonar.

Los modos ventilatorios de este tipo son la presión positiva continua en

la vía aérea (CPAP) y bipresión positiva de la via aérea (BIPAP), pero al parecer, presentar un mejor beneficio los pacientes que son sometidos al CPAP que el BIPAP pero hay que recordar que hay que ver las características propias de cada paciente para poder usar un tipo específico de ventilación.

El CPAP se utiliza con mascarilla facial con presión positiva al final de la espiración (PEEP) entre 5 a 10 cm de agua y una presión soporte de entre 10 y 20 cm de agua.

Cada una de estas modalidades dependerá de las características clínicas del paciente como de su estado de alerta, ya que éste debe de ser capaz de mantener la vía aérea permeable para poder ser beneficiado de este modo de ventilación.

Pero aun así, no se garantiza una adecuada oxigenación persistiendo con hipoxemia o acidosis y por su estado de alerta no es capaz de mantener una vía aérea permeable por sí solo, la dificultad respiratoria es severa y se encuentran con pobre respuesta al manejo médico. En estos casos se encuentra indicado el manejo definitivo de la vía aérea con ventilación mecánica convencional estos tipos de ventilación mantiene la permeabilidad de los alvéolos e impide el colapso durante la exhalación. Como resultado, el paciente ahorra la energía para tratar de reabrir los alvéolos que se colapsaron. Con este tipo de ventilación mejora el intercambio gaseoso, a su vez aumenta la presión intratorácica con lo cual disminuye la precarga y poscarga cardiaca, ayudando a disminuir el edema agudo pulmonar, favoreciendo la recuperación y el tiempo de estancia hospitalaria.

FÁRMACOS

Dentro de los fármacos empleados para disminuir la precarga se encuentran la nitroglicerina, furosemide y el sulfato de morfina, que es lo que comúnmente se encuentra referido en la bibliografía, pero también en el Hospital de Especialidades de la Cuidad de México, Dr. Belisario Domínguez ha sido empleado el isosorbide por vía parenteral con buenos resultados.

Nitroglicerina

Es un fármaco de elección inicial siempre y cuando los pacientes no se

encuentren con hipotensión severa sistólica menor de 90, anemia grave, estado de choque, traumatismo craneoencefálico, glaucoma de ángulo cerrado de glaucoma, la hemorragia cerebral, este medicamento reduce de manera satisfactoria la precarga y alta dosis de proporcionar leve reducción de poscarga. Los pacientes presentan una rápida respuesta a este medicamento en minutos, lo que favorece a una rápida respuesta clínica.

Las dosis que se utiliza convencionalmente es 0.3 a 0.4 mg sublingual la cual tiene un efecto aproximada a los 5 min. Por vía parenteral se utiliza a dosis de 10 a 20 μg/min IV.

Isosorbide IV

Tiene un efecto muy similar a la que presenta la nitroglicerina y se utiliza a dosis de 6 mg/hora.

Furosemide

Es uno de los medicamentos más utilizados para disminuir la precarga y exceso de líquidos. Reduce la precarga por medio de la diuresis en 20 a 60 min. Se utiliza a una dosis de 1 mg/kg o 60 a 80 mg IV de dosis de inicio.

Morfina

Produce una mejoría importante al disminuir el trabajo respiratorio, aumenta la capacitancia venosa, reduce el retorno venoso y la precarga ventricular, también presenta efectos de vasodilatación periférica, ayudando también a la poscarga se utiliza a dosis de 2 a 5 mg IV cada 5 a 30 minutos.

REDUCCIÓN DE POSCARGA

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

Estos son considerados la piedra angular para el tratamiento de insuficiencia cardiaca crónicas, pero también son útiles para la etapa aguda, su uso se ha relacionado con una reducción de las tasas de ingreso a UCI y la disminución de las tasas de intubación endotraqueal, sus efectos incluyen una reducción de poscarga.

Captopril

Actúa al evitar la conversión de la angiotensina I y II. Potente sustancia vasoconstrictora que reduce la secreción de aldosterona. Ayuda a mejorar de poscarga, el gasto cardiaco, también es utilizado en los pacientes con infarto agudo del miocardio para disminuir la remodelación cardiaca.

Si este medicamento se aplica por vía sublingual la mejoría se presenta en 10 a 15 min. En la presentación comercial no existe la presentación sublingual sino que se utiliza el mismo medicamento oral, la pastilla se tritura y coloca debajo de la lengua consiguiendo que su efecto sea mucho más rápido que por la vía oral. La dosis convencional es de 25 mg SL o 12,5 mg de SL.

Enalapril

Es un inhibidor competitivo de la enzima convertidora de angiotensina, produciendo reducción los niveles de angiotensina II, disminuyendo la secreción de aldosterona, ayuda a mejorar de la precarga, poscarga, gasto cardiaco. La dosis de inicio es de 1.25 mg de dosis en bolo IV.

Nitroprusiato NA

Es un potente relajante del músculo liso, disminuye la poscarga y mejora el gasto cardiaco, uno de los principales beneficios de este fármaco es su rápido inicio de acción 1 a 2 min. Se utiliza cuando el paciente presenta edema agudo pulmonar secundario a crisis hipertensiva del tipo emergencia, ya que se requiere una rápida disminución de la presión arterial. La dosis habitual que se utiliza es de 0.1 a 0.3 µg/kg/min. de infusión continua IV inicialmente, valorar cada 5 a 10 min; que no exceder 5 a 10 µg/kg/min.

Inotrópicos

Se usa cuando los medicamentos para disminuir la precarga y la poscarga no tuvieron éxito.

Dobutamina

Es uno de los principales medicamentos inotrópicos que tiene su sitio de acción sobre los receptores β1, β2 y α. Sus efectos son inotropismo positivo, la disminución de poscarga, debido a vasodilatación, aumento del gasto cardiaco.

La dosis recomendada es de 2 a 5 μg/kg/min. Infusión IV, al inicio, dosis máxima superior a 20 μg /kg/min, por lo general los médicos se utiliza suministrando 2 ámpulas de dobutamina en solución glucosada al 5% en 250 mL, utilizando una constante de 33.3, esto dará la dosis de microgramos necesarias de acuerdo con las características del paciente se utiliza la siguiente fórmula: peso por los microgramos deseados/33.3= a las microgotas por minuto a pasar.

Dopamina

A este medicamento se le han atribuido tres efectos: 1) aumento de flujo renal a dosis de 1 a 5 (dosis dopa) microgramos, 5 a 10 (dosis beta); 2) mejora la contracción cardiaca aumentando la frecuencia cardiaca, y 3) mayor de 10 microgramos (dosis alfa) su efecto principal es vasoconstrictor por lo cual se utiliza preferentemente en pacientes con estado de choque.

Aquí la forma de administrar es muy parecida a la dobutamina, pero con la diferencia que la constante es de 26.6.

Noradrenalina

Es una catecolamina natural con potente efecto sobre los receptores α y β. Produce un aumento de la contractilidad miocárdica, mejora la frecuencia cardiaca y vasoconstricción. Este medicamento se utiliza cuando los pacientes presentan hipotensión grave o que no responde al uso de los otro inotrópicos, la dosis 0.5 a 1 μg/min infusión IV al inicio, dosis máxima los 30 μg/min, este fármaco al igual que los otros intrópicos son dosis respuesta.

Otros de los fármacos que se utilizan es la milrinona y levosimosdán que no se encuentran con facilidad en México, los más importante que se debe de recordar sobre el manejo médico es acerca los tres puntos acción y de corregir la causa que originó el edema. Afortunadamente la mayoría de las sustancias que se utilizan se encuentran en cualquier área de urgencias.

En cuanto al pronóstico de esta patología se considera que el 10 a 15% de

estos pacientes van a morir.

Bibliografía

Bellone A: Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: Noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. Crit Care Med. 2004:32(9)1860-1865.

Collins S: Beyond Pulmonary Edema; Diagnostic, Risk Stratification, and Treatment challenges of acute heart failure management in Emergency Department, Annals of Emergency Medicine, 2008;51(1).

Dvorkin: *Bases Fisiológicas de la Practica Medica*, 13ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2003.

Masip J: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Current Opinion in Critical Care. 2008;14(5):531-535.

Mendoza F: *Urgencia Cardiovascular*, Editorial tribuna, 2006.

Ognjen G: Pulmonary edema after transfusion, how to differential transfusion associated circulatory overload from transfusion related acude ling injury. Crit Care Med 2006;34(5).

Pfreundschuh S: Fisiopatología y Bioquímica, Elservier Science 4- Petersen Jhon, Inotropes in the management of acute heart failure. Crit Care Med 2008;36(1).

Richard D: Postobstructive Pulmonary Edema, Chest 2007;131(6).

Sanjay K: The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension, NEJM, 2001;344(1).

Sovari AA: Pulmonary Edema, Cardiogenic. Recuperado de: www.emedicene.com. July 18, 2006.

Ware LB, Matthay MA: Acute Pulmonary Edema. NEJM 2005;353(26):2788-2796.

19
Crisis hipertensivas

Israel Lechuga Contreras

INTRODUCCIÓN

Las crisis hipertensivas son un conjunto de manifestaciones clínicas a consecuencia del descontrol de la hipertensión arterial, por lo tanto es necesario entender la importancia del seguimiento al tratamiento antihipertensivo, del control y disminución de los factores de riesgo cardiovascular, ya que la mezcla de ambos conlleva a la manifestación de las crisis hipertensivas y con ello, a complicaciones graves que pueden llegar a la muerte. Por lo tanto, los servicios de urgencias debe estar preparados para su pronta identificación, lo que permitirá establecer el tratamiento más adecuado para su control y así, disminuir su morbimortalidad.

DEFINICIÓN

Para poder definir a las crisis hipertensivas hay que precisar primero cuando se considera hipertensión arterial, para ello existen dos guías, la primera emitida por el comité de prevención, detección y evaluación de la hipertensión arterial (JNC7) (cuadro 19-1) y otras, que son las guías europeas de hipertensión arterial (cuadro 19-2) en las cuales hay pequeñas variaciones en cuanto a las cifras, en las cuales se considera como crisis hipertensivas a una elevación sostenida de la presión arterial mayor de 179

sistólica y diastólica mayor de 109 (cuadro 19-3), y de acuerdo a ellas existen las siguientes clasificaciones:

Cuadro 19-1. JNC 7 Clasificación de presión arterial

Clasificación de presión arterial	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	121 a 139	80 a 89
Estado I	140 a 159	90 a 99
Estado II	>160	>100

Cuadro 19-2. Clasificación según la guía europea de hipertensión

Categoría	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Óptima	<120	<80
Normal	120 a 129	80 a 84
Normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión grado 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión grado 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión grado 3	>180	>110
Hipertensión sistólica aislada	>140	<90

Presión arterial (mm Hg)					
Factores de riesgo	Normal PAS 120 a 129 o PAD 80 a 84	Normal alta PAS 130 a 139 o PAD 85 a 89	HAS G 1 PAS 140 a 159 o PAD 90 a 99	HAS G 2 PAS 160 a 179 o PAD 100 a109	HAS G 3 PAS >180 o PAD >110
Sin factores de riesgo	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo bajo adicional	Riesgo moderado adicional	Riesgo alto adicional
1 a 2 factores de riesgo	Riesgo bajo adicional	Riesgo bajo adicional	Riesgo moderado adicional	Riesgo moderado adicional	Riesgo muy alto adicional
3 o más factores de riesgo, síndrome metabólico o diabetes	Riesgo moderado adicional	Riesgo alto adicional	Riesgo alto adicional	Riesgo alto adicional	Riesgo muy alto adicional
Enfermedad CV o renal	Riesgo muy alto adicional	Riesgo muy alto adicional	Riesgo muy alto adicional	Riesgo muy ato adicional	Riesgo muy alto adicional

Estratificación de riesgo cardiovascular en cuatro categorías. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; CV: cardiovascular; riesgo bajo, moderado, alto y muy alto referido a 10 años de evento CV fatal o no fatal. El término “adicional” indica que en todas las categorías el riesgo es mayor del promedio.

Cuadro 19-3. Valoración de las crisis hipertensivas

	Hipertensión grave	Urgencia hipertensiva	Emergencia hipertensiva
Presión arterial	>180/110 mm Hg	>180/110 mm Hg	A menudo >220/140 mm Hg
Características clínicas síntomas	Asintomáticas, o dolor de cabeza	Cefalea severa, disnea, edema	Dolor torácico, disnea grave, alteración del estado de alerta, déficit neurológico
Características clínicas, signos	Sin datos de daño a órgano blanco	Ausencia de daño a órgano blanco, pero pueden incluir elevados creatinina sérica	Afectación a órganos blanco (corazón, cerebro, riñón)
Objetivo del tratamiento	disminuir la presión arterial a los pocos días	Disminuir la presión arterial dentro de 24 a 72 horas	Inmediata la presión arterial reducción, disminución de 15 a 25% dentro de 2 horas
Tipo de tratamiento	Tratamiento ambulatorio, es de tipo oral de acción prolongada	Tratamiento es ambulatorio medicamentos por vía oral de acción rápida o por vía intravenosa	Requiere hospitalización de urgencias y en la terapia intensiva. Medicamentos por vía intravenosa
Seguimiento	De 3 a 7 días	De 24 a 72 horas	Monitoreo continuo

La **hipertensión grave** se presenta cuando la presión arterial superior a 180/110 mm Hg en la ausencia de síntomas más allá de dolor de cabeza leve o moderada y sin evidencia de daño agudo de órgano blanco.

Urgencia hipertensiva está presente cuando la presión arterial superior a 180/110 mm Hg en la presencia de síntomas significativos sin datos de afectación a órgano blanco.

Emergencia hipertensiva se presenta cuando la presión arterial muy alta (a menudo mayor 220/140 mm Hg) se acompaña de evidencia de afectación a órgano blanco, los cuales ponen en peligro la vida del paciente, porque requiere un diagnóstico más oportuno para la instauración rápida del tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Según estimaciones de la Sociedad Internacional de Hipertensión se cree que cada año se encuentran alrededor de 7.6 millones de fallecimientos prelaciones con el descontrol de la hipertensión arterial, siendo éste alrededor del 13.5% de la mortalidad mundial; asimismo es atribuible el descontrol de la presión arterial al 54% de los accidentes cerebrovasculares y el 47% de cardiopatía isquémica.

Se estima que en los EUA existen alrededor de 65 millones de hipertensos, al parecer sólo el 1 al 2% de estos pacientes en algún momento de su vida acudirán a los servicio de urgencias por crisis hipertensivas. Por ejemplo, en el año 2005, en EUA acudieron alrededor de 250 000 pacientes a los servicios de urgencias con el diagnóstico crisis hipertensiva.

Lamentablemente, en México, los resultados que demuestra la encuesta La Re-encuesta Nacional de Hipertensión (RENAHTA) que se realizó en el año 2003 a 2004, en la cual se encontró que la hipertensión arterial presentó una mortalidad anual de 1.15% en la población hipertensa. La prevalencia identificada de hipertensión arterial sistémica para el año 2000 fue del 30.05%, es decir, más de 16 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años. Los estados del norte de la república, alcanzaron cifras aún mayores. De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud

2000, se encontró que el 61% de los hipertensos de este país desconocen ser portadores del mal, por lo cual la gran mayoría ya acude al médico cuando ya presentó o está presentado una complicación por su falta de diagnóstico y tratamiento.

Otro puntos importantes que se encontró en la encuesta es que sólo la mitad de los pacientes que ya se conocían hipertensos se encontraban bajo medicación y el 14.6% tuvo cifras de control (<140/90 mm Hg), sin tomar en cuenta que si estos pacientes se encuentran con diabetes o insuficiencia renal debe de tener cifras menores (<130/80 mph), por lo cual una gran mayoría presentara afectación a algún órgano blanco.

Lo que es más preocupante es que sólo el 8% de la población hipertensa se encuentra con un control óptimo de su cifras tensionales. Lo anterior explica en gran medida por qué la tasa de urgencias hipertensivas y eventos vasculares cerebrales, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y retinopatía, entre otros, van en aumento y no en reducción como en otros países. Además la presentación de la hipertensión arterial tiene otros parámetros a diferencia de las estadísticas internacionales, se presenta de los 20 a los 54 años, con lo cual se desmiente que en México esta enfermedad sea de predominio del adulto mayor.

En este periodo de la encuesta se encontró que 54% de la población hipertensa requirió hospitalización por lo menos de 2 a 10 ocasiones. En la Encuesta Nacional de Salud 2000 se ratificó a la obesidad como uno de los principales factores de riesgo para el incremento de la prevalencia de la hipertensión arterial, sobre todo en población menor de 54 años. La tasa de diabetes se duplicó en pacientes con hipertensión arterial.

FISIOPATOLOGÍA

Los factores de riesgo que influyen en la elevación grave de la presión arterial que hace que el paciente presente crisis hipertensivas son la edad mayor de 55 años para los hombres y mas de 65 años para las mujeres, tabaquismo dislipidemia, diabetes, obesidad, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, hipertrofia del ventrículo izquierdo, aumento de la creatinina plasmática, filtración glomelular disminuida. La rapidez de la presentación refleja un factor desencadenante sobre los que ya preexistían en el paciente hipertenso.

La crisis hipertensiva se presenta por aumento abrupto de la presión

arterial debido a los mecanismos de resistencias vasculares mediadas por mecanismos humorales. Dando como resultado un aumento de la presión lo que genera una tensión mecánica y por consiguiente la lesión endotelial la que conduce a aumento de la permeabilidad vascular, generando una activación del sistema de coagulación provocando activación de plaquetas, fibrina, elevación sostenida y grave de la presión arterial, aumentado más la lesión endotelial y la necrosis fibrinoide de las arteriolas. Del mismo modo ocasiona un ciclo vicioso en el cual aumenta más la isquemia y la liberación de otros mediadores vasoactivos. Uno de estos sistemas que se activa es el de renina-angiotensina- aldosterona, lo que conduciría a más vasoconstricción y producción de citocinas proinflamatorias, tales como la interleucinas 6.18, 19, generando depleción de volumen que es resultado de la natriuresis por presión, provocando la liberación de sustancias vasoconstrictoras del riñón. Todos estos mecanismos generarán más vasoconstricción dando como resultado el daño a los órganos blanco generados por hipoperfusión vascular.

CUADRO CLÍNICO

Es importante conocer el tiempo de evolución del paciente, tipo de medicamento que toma y adecuado control. El consumo de sustancias que hacen que tenga control de su presión arterial como sería el caso de abuso del alcohol, ya que se ha observado que una de las sustancias que más se asocia al mal control de la hipertensión arterial con las crisis hipertensivas es el consumo de cocaína y sustancias como anfetaminas, inhibidores de la monoamino oxidasa. También es importante conocer los factores de riesgo relacionados, en los cuales se ha encontrado que la insuficiencia cardiaca es un factor de riesgo más frecuente que la insuficiencia renal para que el paciente se presente en el servicio de urgencias por un evento de crisis hipertensiva.

En la exploración física es necesario enfocar la búsqueda de signos y síntomas que orienten cuál es el órgano blanco que está siendo afectado lo más pronto posible, ya que las manifestaciones clínicas son muy variables y específicas. y esto permitirá solicitar los estudios de laboratorio y gabinete que sirvan para complementar la sospecha clínica, e iniciar lo más pronto posible su tratamiento, por lo cual hay que realizar una exploración física detallada que comprenda la valoración neurología, cardiaca, pulmonar, abdominal y extremidades; al realizarla es necesario poner

atención en los datos como alteración visuales, el fondo de ojo con hallazgos de exudados, hemorragias o edema de papila, ayudando a la identificación de la encefalopatía hipertensiva y déficit neurológico; por ejemplo, cefalea, alteración del nivel de conciencia son las manifestaciones habituales de encefalopatía hipertensiva, o los datos de focalización o lateralización son signos que orienta más a un evento vascular cerebral, la cefalea de inicio repentino es más indicativo de hemorragia subaracnoidea. La presencia de soplos, arritmias, galope estertores sugieren infarto agudo del miocardio o de edema agudo pulmonar, la simetría de los pulsos en las extremidades, exploración abdominal en busca de masa o soplos, dolor torácico en busca de disección aórtica.

Los datos clínicos que se han encontrado con más frecuencia en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con una emergencias hipertensivas fueron dolor en el pecho (27%), disnea (22%) y los déficit neurológicos (21%). En cuanto al umbral de la presión arterial se encontró que la presión arterial diastólica mayor de 130 se encuentra con mayor afectación a órganos blanco (cuadro 19-3).

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

En este tipo de emergencia hipertensiva se engloban desde el infarto agudo del miocardio, anginas inestables y edema agudo pulmonar que puede o no ser consecuencia del anterior, los cuales se presentan por dolor torácico, disneas, irradiación del dolor a cuello y a miembro torácico izquierdo. Desde el punto de vista clínico puede haber s3, arritmias, en campos pulmonares estertores crepitantes en marea, en este tipo de presentación al igual que el evento isquémico cerebral se debe de implementar el tratamiento antihipertensivo rápidamente a la vez que se inicia el tratamiento trombolítico, uno de los estudios que proporciona mayor referencia es el electrocardiograma y el apoyo enzimático.

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Los trastornos hipertensivos del embarazo son causa importante de la mortalidad materna y perinatal, su origen exacto es desconocido. El tratamiento farmacológico ayuda a controlar las cifras tensionles pero el tratamiento definitivo se enfoca en la interrupción del embrazo. La

hipótesis indica que grandes cantidades de tirosina soluble de la placenta pasan a la circulación materna lo que inhibe la angiogénesis y vasodilatación arteriolar, y factores de crecimiento placentario lo que hace que se presente el descontrol hipertensivo que en estos casos no es necesario una elevación muy marcada de la presión arterial para generar los síntomas, los cuales se presenta en el último trimestre del embarazo, por lo general después de la semana 32 y se presenta por hipertensión, proteinuria, edema, epigastralgia,y en los casos graves como la eclampsia con crisis convulsivas.

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

La disección aórtica se debe considerar una probable posibilidad diagnóstica en pacientes que se presentan en el servicio de urgencias con dolor torácico, abdominal agudo y presión arterial elevada, acompañada de diferencias en el pulso y la presión entre los miembros superiores e inferiores. Su mayor incidencia se encuentra en los grupos de edad de 50 a 70 años, ésta se clasifica de acuerdo a Bakey en tipo I, cuando la disección de la íntima afecta a la aorta ascendente, cayado y aorta descendente, tipo II cuando afecta sólo a la aorta ascendente y tipo III aorta descendente. Se estima que alrededor del 75% de los pacientes que presentan disección aórtica tipo I-II no se diagnostican de manera oportuna, provocando la muerte, en cambio, cuando se realiza el diagnóstico de forma adecuada y en tiempo, la supervivencia a cinco años es del 75%, por lo cual es muy importante diagnosticarla lo más pronto posible para no retrasar su tratamiento.

La combinación de antagonista α-adrenérgico y vasodilatador es el enfoque estándar para el tratamiento. Todos los pacientes con disección aórtica requieren consulta con el cirujano cardiovascular para determinar si el tratamiento quirúrgico es necesario.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

La gran mayoría de los pacientes con isquemia cerebral con incremento agudo de la presión arterial con independencia de la presión sanguínea alta, no es una manifestación de una emergencia hipertensiva, sino una respuesta fisiológica de protección para mantener la presión de perfusión cerebral en el territorio vascular afectado, por lo cual no debe de

disminuirse más del 25% de la presión arterial para provocar más daño por la isquemia. La reducción de la presión arterial en pacientes con isquemia cerebral pueden reducir el flujo sanguíneo cerebral, que afecta la autorregulación provocando lesión isquémica posterior. La práctica común de “normalización” de la presión arterial después de un accidente cerebrovascular es potencialmente peligroso.

En los casos de enfermedad vascular del tipo hemorrágico no se ha demostrado que la presión arterial alta aumente más el sangrado, pero si la reducción abrupta de la presión arterial. La reducción controlada de la presión arterial sólo es recomendable cuando la presión arterial sistólica es mayor de 200 mm Hg y la presión diastólica es de 110 mm Hg, o la presión arterial media (MAP) es mayor de 130 mm Hg.

CRISIS SIMPÁTICA

Los crisis simpáticas más comunes están relacionadas con el uso de simpaticomiméticos, drogas como cocaína, anfetaminas o fenciclidina. En pocas ocasiones, estas crisis pueden ser vistas en los pacientes que tienen feocromocitoma, los pacientes que recibieron inhibidores de la monoaminoxidasa o alimentos que contienen tiramina; o los pacientes que repentinamente suspenden su tratamiento antihipertensivo como la clonidina o adrenérgicos antagonistas.

Las presentación clínica se caracterizada por sobreestimulacion simpática antagonista, debe de evitarse los β bloquedores, ya que en el caso de la emergencia hipertensiva inducida por cocaína pueden aumentar la vasoconstricción coronaria.

CRISIS HIPERTENSIVA EN EL POSOPERATORIO

Hipertensión aguda posoperatoria se define como una elevación significativa de la presión arterial durante el posoperatorio inmediato, que puede llevar a complicaciones neurológicas y cardiovasculares graves. Tienen inicio temprano, observándose dentro de las 2 h después de la cirugía en la mayoría de los casos y suele ser de corta duración, con la mayoría de los pacientes que requieren tratamiento por 6 h.

Las complicaciones pueden incluir hemorragia cerebral, isquemia cerebral, encefalopatía, isquemia miocárdica, infarto del miocardio,

arritmias cardiacas, insuficiencia cardiaca congestiva con edema agudo pulmonar, insuficiencia de las anastomosis vasculares y sangrado en el sitio quirúrgico puede ocurrir después de cualquier cirugía mayor, es más relacionada con cardiotorácica, vascular, cabeza y cuello, neurocirugía y procedimientos. El mecanismo fisiopatológico se debe por activación del sistema nervioso simpático, como lo demuestran las concentraciones plasmáticas elevadas de catecolaminas.

TRATAMIENTO

Sobre el tratamiento de las crisis hipertensivas primero es importante detectar de manera adecuada qué es a lo que se enfrenta el médico del servicio de urgencias, si se tratada de una urgencia o una emergencia y de éstas cuál es en específico ya que en algunas el control de la presión arterial es gradual y en otras como en el caso de la disección aórtica debe de ser lo más rápidamente posible.

Para el tratamiento se encuentra enfocada a las cifras tensionales pero hay que tomar en cuenta a los paciente que se encuentran con hipertensión arterial crónica agudizada, ya que éstos toleran bastante bien cifras muy elevadas de presión arterial sin presentar síntomas, puesto que la disminución de forma abrupta de ésta puede aumentar su morbilidad, ocasionando isquemia a los tejidos. La rápida corrección de las cifras tensionales genera isquemia de los tejidos por afectación de la autorregulación de los lechos vasculares provocando una disminución de la perfusión principalmente en cerebro, corazón y riñón.

Para evitar esto se deben de tratar como una urgencia hipertensiva en donde se tienen de 24 a 48 horas para mejor sus cifras tensionales. Pero esta alteración de la autorregulación también se produce en pacientes con emergencia hipertensiva,y puesto que el daño de los órganos está presente el rápido excesivo de corrección de la presión arterial puede reducir aún más la perfusión y propagar más lesiones.

El objetivo inmediato del tratamiento de las emergencias hipertensivas es reducir entre 20 a 25% de la presión arterial con base de 110 mm Hg aproximadamente, en un periodo de 30 a 60 min. En los pacientes con disección aórtica, la presión debe ser reducida de manera rápido (dentro de 5 a 10 min), dirigidas a una presión arterial sistólica de 120 mm Hg y presión arterial media (MAP) 80 mm Hg.

Debido a la natriuresis por presión, en los pacientes con urgencias

hipertensivas pueden existir una depleción de volumen, por lo cual pueden requerir restauración del volumen intravascular con solución salina IV, servirá para restablecer la perfusión de órganos y evitar una caída abrupta de la presión arterial cuando se inicie el tratamiento hipertensivo.

Otro punto importante que acontece en el ámbito de la medicina de urgencias, más en el caso institucional en México es que la mayoría de los fármacos que son de primera línea para algunos casos específicos de crisis hipertensiva no se encuentra a la mano, ya sea por el costo o por la disponibilidad en el país, con lo cual se reduce la gama de medicación, dejando pocas opciones. Por ejemplo, en el caso de las urgencias hipertensivas se encuentra con mayor disponibilidad es captopril, nifedipino, prazocin, estos dos primeros se utiliza en la forma sublingual, se sabe que de antemano no existe dicha presentación y que tampoco en fármaco se absorbe por esta vía, pero se ha visto que de esta manera de aplicación es mucho más rápido que por vía gastrointestinal, o por vía oral convencional. Algunos informes refieren que se puede encontrar efecto antihipertensivo a los 5 a 10 min de su aplicación, pero en el caso del nifedipino de acción rápida se ha encontrado que tiene efectos adversos importantes aumentado más la hipoperfusión cerebral y coronaria, debido a que se tiene un efecto demasiado rápido para el descenso de la presión arterial que no permite que los mecanismos compensadores de la autorregulación en estas zonas se activen, provocando más lesión que beneficio. Por lo tanto se ha iniciado la difusión del desusó de este fármaco de acción rápida y se prefiere el de liberación prolongada, específicamente en los pacientes con insuficiencia renal y las emergencias hipertensivas inducidas por el embarazo, que es en donde se ha encontradomejor respuesta.

A continuación se presentan algunos ejemplos de fármacos sugeridos (cuadro 19-4 y 19-5) para el manejo de las crisis hipertensivas, tanto como urgencias o emergencias, aunque algunos de ellos no se encuentran disponible es importante tenerlos como referencias.

Cuadro 19-4. Fármacos recomendados para urgencias hipertensivas

Medicamento	Dosis	Comienzo de acción	Comentarios
Labetalol	200 a 400 mg VO	20 a 120 min	Broncoconstricción, bloqueo cardiaco, agrava insuficiencia cardiaca
Clonidina	0.1 a 0.2 mg VO	30 a 60 min	Hipertensión de rebote con cese abrupto

Captopril	12.5 a 25 mg VO	15 a 60 min	Precipitación de insuficiencia renal aguda en caso de estenosis renal bilateral
Nifedipino, liberación prolongada	30 mg VO	20 min	Evitar nifedipino sublingual o de corta acción por riesgo de isquemia, infarto miocárdico agudo, hipotensión grave
Amlodipino	5 a 10 mg VO	30 a 50 min	Cefalea, taquicardia, rubor, edema periférico
Prazocin	1 a 2 mg VO	2 a 4 h	Síncope (primera dosis), taquicardia, hipotensión postural

Cuadro 19-5. Fármacos recomendados para emergencias hipertensivas

Medicamento	Dosis	Comienzo/duración de acción	Precauciones
Vasodilatadores	**Parenterales**		
Nitroprusiato de sodio	0.25 a 10.00 µg/kg/min en infusión intravenosa; dosis máxima de 10 min	Inmediato/2 a 3 min después de la infusión	Náuseas, vómito, temblor muscular; con uso prolongado, puede causar intoxicación por tiocianato, acidosis metahemoglobinemia Envenenamiento por cianuro
Trimitrato glicérido	5 a 100 µg en infusión intravenosa	2 a 5 min/5 a 10 min	Cefalea, taquicardia, vómito, rubor, metahemoglobinemia; requiere especial liberación en sistemas
Nicardipina	5 a15 mg/h infusión intravenosa	1 a 5 min/15 a 30 min pero exceder 12 h después de infusión prolongada	Taquicardia, náuseas, vómito, cefalea, incremento de presión intracraneal, posible hipotensión después de infusión prolongada
Verapamil	5 a 10 mg intravenoso, puede seguir con infusión de 3 a 25 mg/h	1 a 5 min/30 a 60 min	Bloqueo cardiaco (primer, segundo y tercer grado) especialmente con uso de digital o β bloqueadores; bradicardia
Fenoldopam	0.1 a 0.3 mg/kg/min infusión intravenosa	<5 min/30 min	Cefalea, taquicardia, rubor, flebitis local
Hidralacina	10 a 20 mg en bolo intravenoso o 10 a 40 mg intramuscular; repetir cada 4 a 6 h	10 min intravenoso/>1 h (intravenoso); 20 a 30 min intramuscular/4 a 6 h intramuscular	Taquicardia, cefalea, vómito, angina de pecho
Enalaprilato	0.625 a 1.250 mg intravenoso cada 6 h	15 a 60 min/12 a 24 h	Insuficiencia renal en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral, hipotensión
Inhibidores	**Adrenérgicos**	**Parenterales**	
Labetalol	10 a 80 mg como bolo intravenoso cada 10 min seguido de 2 mg/min en infusión intravenosa	2 a 5 min/2 a 4 h	Broncoconstricción, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática

Cuadro 19-5. Fármacos recomendados para emergencias hipertensivas (continuación)

Medicamento	Dosis	Comienzo/duración de acción	Precauciones
Esmolol	500 **m**g/kg inyección intravenosa o 25 a 100 **m**g/kg/min para infusión; puede repetir bolo después de 5 min o incrementar infusión a 300 **m**g/kg/min	1 a 5 min/15 a 30 min	Bloqueo cardiaco de primer grado, insuficiencia cardiaca congestiva, asma
Fentolamina	5 a 15 mg en bolo	1 a 2 min/10 a 30 min	Taquicardia, hipotensión ortostática

FÁRMACOS ESPECÍFICOS PARA EL TIPO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA (CUADRO 19-6 y 19-7)

Cuadro 19-6. Fármacos empleados para emergencia hipertensiva	
Condiciones	**Agente antihipertensivo preferido**
Edema agudo pulmonar/disfunción sistólica	Nicardipina, fenoldopam o nitroprusiato combinado con nitroglicerina y diurético de asa
Edema agudo pulmonar/disfunción diastólica	Esmolol, metoprolol, labetalol o verapamilo en combinación con dosis bajas de nitroglicerina y diurético de asa
Isquemia miocárdica aguda	Labetalol o esmolol en combinación con nitroglicerina
Encefalopatía hipertensiva	Nicardipina, labetalol o fenoldopam
Disección aórtica aguda	Labetalol o combinado con nicardipina y esmolol o combinado de nitroprusiato con esmolol o metoprolol IV
Preeclampsia, eclampsia	Labetalol o nicardipina
Insuficiencia renal aguda/anemia microangiopática	Nicardipina o fenoldopam
Crisis simpática/sobredosis cocaína	Verapamil, diltiazem o nicardipino en combinación con benzodiacepina
Hipertensión posopertaoria aguda	Esmolol, nicardipina o labetalol
Ataque isquémico agudo/derrame cerebral	Nicardipina, labetalol, fenoldopam

Cuadro 19-7. Dosis y efectos adversos de algunos fármacos		
Agentes	**Dosis**	**Efectos adversos**
Enalaprilato	1.25 mg en 5 min cada 4 a 6 h, valorando incremento de 1.25 mg en un intervalo de 12 a 24 h máximo de 5 mg cada 6 h	Respuesta variable, hipotensión potencial en niveles elevados de renina, cefalea, vértigo
Esmolol	500 **m**g/ kg en 1 min, infusión de 25 a 50 **m**g/kg/min, incrementando 25 **m**g/kg/min cada 10 a 20 min a un máximo de 300 **m**g/kg/min	Náuseas, rubor, bloqueo cardíaco de primer grado, dolor en sitio de infusión
Fenoldopam	0.1 **m**g/kg/min dosis inicial, 0.05 a 0.1 **m**g/kg/min incremento máximo de 1.6 **m**g/kg/min	Náuseas, cefalea, rubor
Labetalol	20 mg bolo inicial, 20 a 80 mg bolos repetidos o infusión inicial de 2 mg/min con dosis máxima 24 h de 300 mg	Hipotensión, vértigo, náusea/vómito, parestesias, broncoespasmo
Nicardipina	5 mg/h incremento de 2.5 mg/h incrementando cada 5 min a máximo de 15 mg/h	Cefalea, vértigo, rubor, náuseas, edema, taquicardia
Nitroglicerina	5 **m**g/min, valorando por 5 **m**g/min cada 5 a 10 min a máximo de 60 **m**g/min	Cefalea, vértigo, taquifilaxia
Nitroprusiato	0.5 **m**g/kg/min, incremento máximo de 2 **m**g/kg/min evitando toxicidad	Toxicidad por tiocianato o cianuro, cefalea, náusea/vómito, espasmo muscular, rubor
Fentolamina	1 a 5 mg bolo, dosis máxima 15 mg	Rubor, taquicardia, vértigo náuseas/vómito

Las recomendaciones de tratamiento de las GPC dependiendo de la presentación clínica:

Emergencia hipertensiva

1. Labetalol
2. Nicardipina
3. Nitropusiato
4. Nitroglicerina

Urgencia hipertensiva

1. IECA
2. β bloqueadores
3. Antagonistas de los receptores de angiotensina
4. Calcio antagonistas
5. Diuréticos

Bibliografía

Christopher J: Hypertensive Crises, Prim Care Clin Office Pract 35 2008:475-487.

Empar Lurbe: Management of high blood pressure in children and adolescents recommendations of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2009:27:1719-1742.

Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnostic y tratamiento de las crisis hipertensivas. Guía de Práctica Clínica SS-155-08.

Mancia G: The 2007 Guidelines for the management of arterial Hypertension, Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2007;28:1462-1536.

Marik PE: Hypertensive Crises*Challenges and Management, CHEST 2007;131:1949-1962.

Maurice L: Editorial summary of symposium on hypertensive disorders of pregnancy. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2008;20:91–95.

Philip H. Shayne, Severely Increased Blood Pressure in the Emergency Department. Ann Emerg Med 2003;41:513-529.

Raymond C: Hypertensive Brainstem Encephalopathy, Circulation. 2007;115:310-e311.

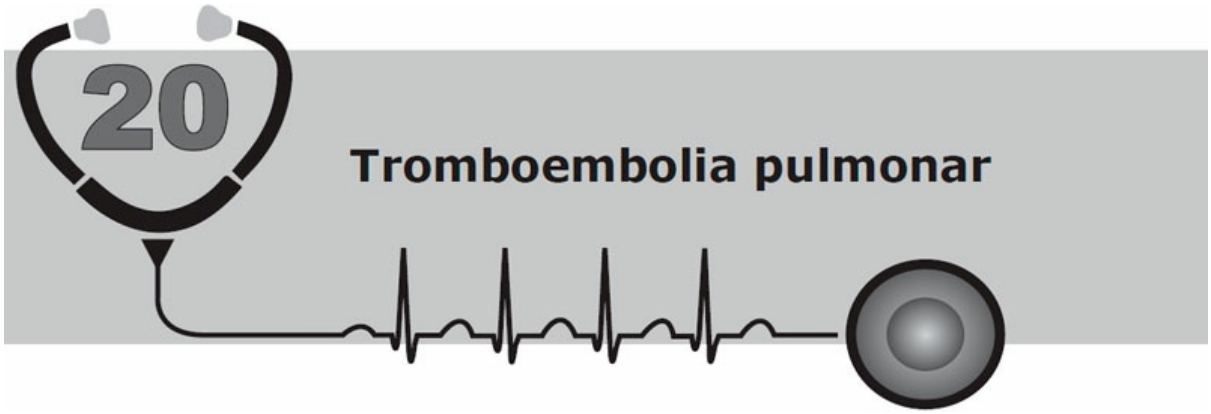
Rosas M: Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Arch Cardiol Mex 2005;75:96-111.

Slama M: Hypertension in the intensive care unit, Curr Opin Cardiol 2006 . 21:279-287.

Tisdale JE: Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control, Family Practice 2004;21:420-424.

Varon J: Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. American Journal of Emergency Medicine 2007;25:949-959.

20
Tromboembolia pulmonar



Isael Mendoza Leyte

INTRODUCCIÓN

La importancia de la tromboembolia pulmonar (TEP) como un problema cardiológico es incuestionable cuando se analiza en conjunto la evidencia actual expresada en las siguientes consideraciones: la tromboembolia pulmonar es la tercera causa de morbilidad por problema cardiovascular, sólo superada por los síndromes isquémicos miocárdicos y la enfermedad vascular cerebral. La tromboembolia pulmonar en el cardiópata plantea dificultad diagnóstica con base en su forma de presentación y curso clínico muy particular. La muerte es el resultado de alteraciones hemodinámicas que conducen a disfunción ventricular derecha y choque cardiogénico.

ORIGEN DEL PROBLEMA: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La TEP aguda no es una enfermedad *per se*, sino que representa el extremo de un espectro que ahora se conoce como tromboembolia venosa-pulmonar. De acuerdo a lo anterior, la embolia pulmonar y la trombosis venosa profunda (TVP) son la misma enfermedad. El punto de partida de este espectro es el desarrollo de una TVP y por ello es conveniente revisar los aspectos relacionados con la patogénesis, diagnóstico y prevención de

la TVP. Este último aspecto es fundamental ya que de no existir TVP no existiría la TEP. En la relación TVP-TEP, un concepto importante es la demostración de que en la mayoría de los pacientes con TEP los émbolos se originan en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores (más de 90%). En menos de 10% los émbolos se pueden originar en otros sitios como las venas renales, el sistema venoso pélvico y las cámaras cardiacas derechas.

Por lo genera el contexto clínico indica estos sitios inusuales. Otro concepto fundamental es que no todos los trombos formados en los miembros pélvicos poseen el mismo riesgo para desprenderse. La localización del trombo es un determinante crítico.

ETIOPATOGENIA E HISTORIA NATURAL

En la patogénesis de la trombosis venosa profunda continúa vigente el concepto propuesto por Virchow hace más de un siglo; para el desarrollo de TVP tres factores son fundamentales: 1) alteraciones en el flujo sanguíneo (estasis); 2) lesión de la íntima; 3) alteraciones en la coagulación de la sangre. Tanto clínica como de manera experimental se ha visto que se necesitan por lo menos dos de los tres factores para el desarrollo de trombosis venosa, siendo la disminución del flujo sanguíneo el componente principal. El trombo venoso se compone de eritrocitos y fibrina, con una cantidad variable de plaquetas y leucocitos. La mayoría de los trombos inician en regiones de flujo lento; por ejemplo, senos venosos de la pantorrilla y en la proximidad de las válvulas venosas de las venas profundas del muslo y pantorrilla.

El proceso de coagulación y reparación tisular es un mecanismo de defensa que protege la integridad vascular posterior a la producción de daño tisular. El proceso se inicia mediante la agregación plaquetaria y la liberación de mediadores celulares. Todas las proteínas y los componentes celulares que participan en la coagulación existen en una forma inactiva bajo condiciones normales. La secuencia de eventos que tienen como fin la formación de la trombina y el coágulo de fibrina, se describen como una cascada compuesta por dos vías: una vía llamada intrínseca o de activación por contacto, y la segunda vía, llamada extrínseca o dependiente de factor tisular (FT). Todas las reacciones que se llevan a cabo requieren la formación de complejos entre un gran número de proteínas en la superficie de las plaquetas o de las células endoteliales. Además, muchas de estas

reacciones requieren de calcio y fosfolípidos como cofactores. A su vez el proceso de coagulación y formación del trombo se encuentra regulado por el sistema de anticoagulación y el sistema fibrinolítico.

La existencia de estasis venosa permite la activación de los factores de la coagulación, los cuales, al acumularse localmente, favorecen la formación de un trombo rojo de fibrina, el cual es un proceso dinámico en el que intervienen factores que promueven su formación y estabilización, así como aquellos que facilitan su disolución. Si el trombo rojo de fibrina crece hasta un tamaño razonable y no se desprende, produce activación local del sistema fibrinolítico y el resultado final será la disolución, estabilización, o bien, su crecimiento y organización. El periodo de tiempo en cual se determina la evolución del trombo parece estar comprendido en los primeros siete días de su formación.

Si el sistema fibrinolítico no disuelve el coágulo, éste se organiza en horas, para ser reemplazado después por tejido de granulación y queda fijado a la pared del vaso, evitando la posibilidad de tromboembolia pulmonar. Sin embargo, si la fijación del trombo ocurre en una válvula venosa, existe la posibilidad de insuficiencia venosa por destrucción o mal funcionamiento de la misma. El desenlace de un trombo organizado será el de recanalización y reendotelización con grados variables de obstrucción de la luz venosa y daño valvular. Durante este tiempo existe la posibilidad de producirse un desprendimiento del trombo a la circulación venosa y producir TEP.

La experiencia clínica ha demostrado que la tromboembolia pulmonar se produce con mayor frecuencia en las primeras 72 horas de haberse iniciado la trombosis venosa profunda. La repercusión clínica de la trombosis venosa dependerá de la magnitud de la insuficiencia venosa. Si la insuficiencia venosa es importante, reducirá aún más el flujo sanguíneo en el vaso afectado y en sus colaterales por la formación de edema de miembros inferiores, y con esto aumentaría el riesgo de producir nuevos trombos y por lo tanto, TEP.

FACTORES DE RIESGO

Múltiples estudios han establecido qué pacientes se encuentran en riesgo para desarrollar tromboembolia venosa. En general, son personas en los que alguna combinación de la triada de Virchow existe. Además, hay evidencia de que el riesgo de desarrollar tromboembolia venosa está en

relación directa al número de factores predisponentes presentes en un momento dado. El conocimiento de los factores de riesgo es de gran trascendencia ya que conlleva a implicaciones importantes en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar. En el cuadro 20-1 se ilustran los principales factores de riesgo conocidos.

Cuadro 20-1. Factores de riesgo encontrados en 1 231 pacientes con diagnóstico establecido de TVP, TEP o ambos

Factores de riesgo	%
Edad >40 años	88.5
Obesidad	37.8
Historia de tromboembolismo venoso previo	26.0
Cáncer	22.3
Reposo en cama >5 días	12.0
Cirugía mayor	11.2
Insuficiencia cardiaca congestiva	8.2
Várices	5.8
Fracturas (cadera o rodilla)	3.7
Terapia con estrógenos	2.0
Accidente vascular cerebral	1.8
Traumatismo múltiple	1.1
Parto y puerperio	1.1
Infarto del miocardio	0.7
Pacientes con un factor de riesgo	96.3
Pacientes con dos factores de riesgo	76.0
Pacientes con tres o más factores de riesgo	39.0

Los pacientes con trombofilia tienen mención aparte. Este término se refiere a la tendencia para desarrollar múltiples eventos de tromboembolia venosa. Las alteraciones que más se asocian a trombofilia son la deficiencia de antitrombina III, de proteína C, de proteína S o del plasminógeno; y la resistencia congénita a la proteína C activada, una de las más frecuentes. También se relacionan la hiperhomocisteinemia y los niveles elevados de anticuerpos antifosfolípido.

Las pruebas de laboratorio específicas para detectar estas alteracioness deberán realizarse en todos los pacientes jóvenes (menos de 50 años de edad) que tienen eventos de tromboembolia venosa recurrente sin algún otro factor de riesgo aparente y en particular en aquellos con historia familiar de trombosis. La experiencia clínica ha demostrado que la tromboembolia pulmonar se produce con mayor frecuencia en las primeras 72 horas de haberse iniciado la trombosis venosa profunda.

NIVELES DE RIESGO PARA TEP

La posibilidad de desarrollar TVP varía con cada paciente en relación directa al número de factores de riesgo presentes en un momento dado y con ello también varía la intensidad de las medidas profilácticas. Por tanto se debe categorizar a cada paciente en su distinto nivel de riesgo.

a) Riesgo bajo. Son los pacientes sometidos a cirugía menor no complicada, menores de 40 años y sin otros factores clínicos de riesgo. En estos pacientes se ha descrito una incidencia de 2% para TVP de extremidad inferior distal, de 0.4% para TVP proximal, una incidencia de 0.2% para TEP y una de 0.002% de TEP fatal.

b) Riesgo moderado. Incluye todo procedimiento de cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años sin algún otro factor de riesgo conocido. En estos pacientes se han reportado incidencias de 10 a 20% de TVP distal, de 2 a 4% de TVP proximal, 1 a 2% de incidencia de TEP y de 0.1 a 0.4% para TEP fatal.

c) Riesgo alto. Cirugía mayor en personas mayores de 40 años y que tienen factores de riesgo adicionales o infarto al miocardio. La literatura menciona incidencia de TVP distal de 20 a 40%, de TVP proximal de 4 a 8%, para TEP de 2 a 4% y para TEP fatal de 0.4 a 1.0 %.

d) Riesgo muy alto. Cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años con enfermedad tromboembólica previa o con neoplasias o con cirugía ortopédica. También incluye a aquellos con fractura de cadera o con evento vascular cerebral o con lesión de médula espinal. Estos pacientes desarrollan TVP distal de 40 a 80%, desarrollan TVP proximal en un 10 a 20%, tienen TEP de 4 a 10% y la TEP puede ser fatal en 1 a 5%.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de trombosis venosa profunda los hallazgos clínicos no son de gran utilidad (figura 20-1). En pacientes con signos y síntomas sugestivos de TVP como serían dolor, edema y eritema de miembros inferiores sólo en 50% de los casos se puede confirmar el diagnóstico. En personas con TVP demostrada con métodos de gabinete sólo 50% presentarán signos y síntomas sugestivos de trombosis venosa profunda. En pacientes con TVP se debe de sospechar TEP aún y cuando éstos no tengan síntomas clínicos. Del mismo modo, en sujetos con TEP, el médico está obligado a descartar TVP.

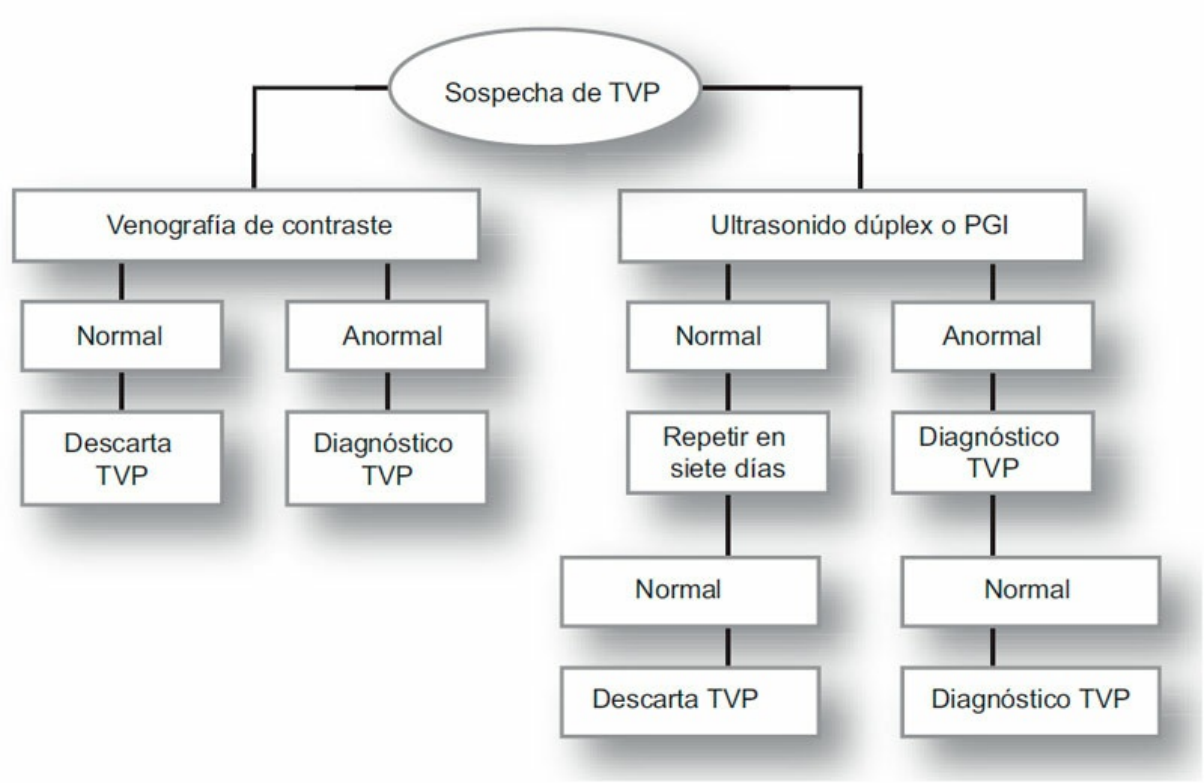


Figura 20-1. Diagrama diagnóstico de trombosis venosa profunda.

Los pacientes con TVP se pueden categorizar en tres grandes grupos. En el primero se incluirán aquellos casos en los cuales se sospeche el primer episodio de TVP. La TVP en este grupo se caracteriza por extenderse con frecuencia a las venas proximales en un 20 a 30%, por lo tanto el riesgo de TEP es alto, con consecuencias letales en algunos casos. En el segundo grupo se incluyen pacientes con evidencia de trombosis venosa profunda recurrente. El tercer grupo serían casos asintomático pero de alto riesgo para presentar TVP. La importancia clínica de dividir a los pacientes en tres grupos se deriva de las siguientes observaciones: primero, la sensibilidad y especificidad de un método utilizado para diagnosticar TVP dependerá del grupo al cual se aplique dicho método, y la segunda observación es que el comportamiento de la TVP será diferente en cada grupo. Los métodos que se utilicen para diagnosticar TVP deberán de ser capaces de detectar trombos pequeños y su extensión a los vasos de la pantorrilla en pacientes inmovilizados y en condiciones críticas.

En general, los métodos utilizados en el diagnóstico de trombosis venosa profunda se dividen en tres grandes grupos: a) los que utilizan estudios de laboratorio, b) los que utilizan gráficas, y por último c) los que utilizan imágenes.

a) Los métodos que utilizan laboratorio consisten en establecer el nivel sérico de algunos marcadores del complejo trombosis-fibrinolisis. Los productos de degradación del fibrinógeno, de la fibrina, del fibrinopéptido A, del dímero D, de los fragmentos de la protrombina 1+2 (F1 + 2), y de los complejos de trombina-antitrombina III, han sido los más estudiados. Aunque son muy sensibles, no son específicos y por lo tanto no es recomendable tomar una decisión clínica de tratamiento para la TVP con base en los resultados obtenidos de un estudio de este tipo. Con mayor especificidad, algunos de estos métodos quizás sean confiables en un futuro.

b) Métodos que utilizan gráficas (pletismografía de impedancia). El estudio consiste en la medición de los cambios en la impedancia (resistencia) a una corriente eléctrica en las extremidades inferiores, secundarias a una obstrucción intermitente del flujo sanguíneo efectuado con un manguito de presión a nivel del muslo. En condiciones normales, al inflar el manguito de presión se produce un aumento del volumen sanguíneo de la pierna. La sangre es buena conductora de electricidad y por tanto, al aumentar su volumen se producirán cambios (disminución) en la resistencia (impedancia) al paso de la corriente. Del mismo modo, al desinflar el manguito de presión se vaciará la pierna de sangre y se producirán también cambios rápidos en la impedancia pero en dirección opuesta. La trombosis venosa profunda, por otro lado, produce per se un incremento del volumen sanguíneo intravascular, y en esta situación, el inflar el manguito de presión no se acompañará de un aumento significativo del volumen intravascular al igual que al desinflarlo el cambio de volumen sanguíneo será mínimo y por lo tanto, el pletismógrafo detectará cambios mínimos o menores en la impedancia eléctrica de los encontrados en las venas normales (sin obstrucción). En este estudio, el no cambio en el registro de la impedancia es utilizado como diagnóstico de TVP. En los aparatos de registro actuales los valores del paciente son comparados con valores estandarizados y mostrados en una gráfica x-y como resultados normales o anormales.

c) Los métodos que utilizan imágenes son los más utilizados e incluyen los siguientes:

- Venografía de contraste. Constituye el “estándar de oro” para el diagnóstico de trombosis venosa profunda de miembros inferiores ya que a través de los años ha demostrado su eficacia y utilidad clínica. El

método consiste en la administración de 100 a 150 mL de un material de contraste yodado en la vena pedía dorsal. Con el paciente en posición semierecta, se obtienen imágenes de las venas de la pantorrilla y de la pierna. El diagnóstico de TVP se realizará cuando se observen defectos de llenado bien definidos con un llenado venoso excelente; resultados negativos excluirán TVP de significancia clínica. La calidad y la interpretación de la venografía de miembros inferiores tienen limitantes en 5% de los estudios, que son secundarias a problemas técnicos como serían canulación incorrecta y llenado pobre de la vena. En 8% de los pacientes la administración del material de contraste puede producir reacciones alérgicas tanto locales como sistémicas e inducir la formación de trombosis venosa profunda. Estas complicaciones se presentan aun y cuando se utilice material de contraste no-iónico. Además, cuando existe una válvula venosa competente la venografía ascendente de miembros inferiores rara vez llenará la vena femoral profunda.

- Estudios de medicina nuclear. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado con yodo fue el primer método de medicina nuclear utilizado en la clínica para el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

  El concepto fisiopatológico es simple, se basa en que en la formación y crecimiento del trombo se requiere la incorporación de fibrinógeno y plaquetas. Si se marca el fibrinógeno con un material radiactivo (I 131, I 125 o I 135) y se inyecta en una vena, el fibrinógeno marcado se incorporará a cualquier trombo en formación o crecimiento. Al contar con una cámara que detecte y pueda contar radiaciones gamma se podrán rastrear los miembros inferiores y medir la acumulación de partículas radioactivas en el sistema venoso. El acumulo de partículas radiactivas (fibrinógeno marcado) en el sistema venoso se interpreta como un trombo en formación o crecimiento. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado tiene varias limitantes. El método mide cuentas de material radiactivo proveniente del fibrinógeno marcado, por lo tanto no puede diferenciar del fijo al trombo o bien, del fibrinógeno circulante. Además, antes de su lectura y después de la inyección intravenosa del material radiactivo deben de transcurrir cuando menos 24 horas. Durante este tiempo se permite acumulación del fibrinógeno en el trombo en formación o crecimiento y disminuir la cantidad de fibrinógeno circulante.

El método es bueno para detectar la formación de trombos por debajo de la rodilla y hasta la mitad de la pierna. Por arriba del tercio medio de la pierna la sensibilidad se pierde por la gran cantidad de sangre circulando y por lo tanto, del fibrinógeno marcado que puede “opacar” a el fibrinógeno fijo al trombo. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado tiene además otras limitaciones que producen falsas positivas (acumulación de fibrinógeno sin la presencia de trombo) como serían sangrado activo local, celulitis severa, quiste de Baker. El método también puede producir falsos-negativos (estudio negativo con la presencia de TVP) cuando el trombo ya no crece (cinco días de evolución) o bien se utilizó heparina para detener su crecimiento. Por las limitaciones previamente señaladas, este método ha perdido su popularidad clínica para la detección de trombosis venosa profunda y hoy en día se utiliza cada vez con menor frecuencia. Algunos métodos que se encuentran en investigación son la administración de anticuerpos monoclonales o fragmentos de anticuerpos en contra del fibrinógeno o plaquetas. Los anticuerpos o sus fragmentos son marcados con tecnesium (Tc 99m) o con indium (In 111).

- Radiovenografía de miembros inferiores. El concepto es simple y parecido a la venografía de contraste. Se utiliza material radiactivo similar al empleado en el estudio de gammagrafía pulmonar, como microesferas o macro agregados de albúmina con Tc 99m. El material radiactivo se inyecta en la vena pedía dorsal y con una cámara de detección de rayos gamma se detecta el paso de este material en las venas. La obstrucción venosa y vasos colaterales pueden ser analizados con esta técnica, el material es atrapado en el trombo y se observa como una imagen “caliente”. Una ventaja teórica de la venografía por radionúclidos es el de poder realizar una gammagrafía pulmonar en una sola proyección y utilizarla para sospechar TEP. Sin embargo, tiene sensibilidad y especificidad baja, y no se recomienda su utilización en la mayoría de los hospitales.
- Eco-dúplex de miembros inferiores. Este método tiene dos componentes: uno de ellos es la transmisión de ondas sonoras en frecuencias audibles (Doppler), que monitoriza el flujo sanguíneo mediante el rebote del sonido que proviene de los glóbulos rojos localizados en las venas de los miembros inferiores con un detector de ultrasonido; colocando el transductor en la pierna y en el sitio de

interés a estudiar, mediante cambios en la posición de la pierna, del transductor y de la experiencia del operador se puede aumentar o bien disminuir el flujo sanguíneo, de esta manera se puede escuchar alteraciones en la circulación de la sangre y detectar la presencia o no de TVP.

El gran problema del Doppler de miembros inferiores es que depende al 100% de la experiencia del técnico y el médico no cuenta con ningún método para evaluarla. El otro componente de este procedimiento es el ultrasonido (ECO), que consiste en la visualización directa de las venas para detectar cambios en su densidad ecogénica, y si a esto se agrega una compresión ligera del transductor se puede observar a la vena colapsarse (normalmente); por consiguiente, la falta de colapso sugeriría TVP, ya que una vena con trombos no se puede comprimir. Este método ha demostrado que puede ser aplicado para diagnosticar trombosis de las venas femoral y poplítea si se siguen criterios estrictos, uno de ellos y el más importante es el de poder visualizarlas. A la utilización conjunta del ultrasonido con compresión y del Doppler se le conoce como Eco-dúplex. Actualmente se considera a este método el más sensible para diagnóstico de TVP en pacientes sintomáticos. Estudios negativos para TVP en pacientes de alto riesgo se deben de repetir en varias ocasiones ya que trombos formados en las venas de la pantorrilla, con el tiempo, se pueden extender a la femoral y embolizar al pulmón. El Eco de miembros inferiores puede dar resultados falsos positivos, ya que los trombos “frescos” con frecuencia no son “ecogénicos” y pueden no ser detectados. Además en pacientes de alto riesgo para trombosis venosa profunda como sería en remplazo de cadera los resultados no son satisfactorios.

- Tomografía computarizada: La tomografía computarizada es útil para detectar trombos en las venas del abdomen, pelvis y en este aspecto se considera mejor que la flebografía convencional, sobre todo para identificar defectos intraluminales, para distinguir trombos nuevos de s viejos y para detectar alteraciones subyacentes (compresión extrínseca).
- Resonancia magnética nuclear ha adquirido importancia para el diagnóstico de TVP y de TEP. En el medio es aún un estudio costoso y por lo mismo, no se puede recomendar su utilización como rutina en la metodología diagnóstica. Su uso se reserva para casos especiales,

como aquellos en los que se necesita una descripción anatómica detallada para llevar al cabo la elección terapéutica.

PREVENCIÓN

La incidencia de TVP, de TEP y la muerte secundaria a TEP sólo puede ser reducida a través de la prevención. La mayor parte de los pacientes que mueren por TEP lo hacen muy rápido por lo tanto ninguna modalidad de tratamiento tendrá un efecto comparable al de la prevención. Como en cualquier otra enfermedad, la prevención de TEP debe cumplir dos criterios fundamentales: 1) identificación de población en riesgo y 2) medidas profilácticas simples, seguras y eficaces. En el caso de la TVP de miembros inferiores ambos criterios se han cumplido y sólo debe insistirse en su implementación.

La forma más efectiva de prevenir la tromboembolia venosa es mediante el uso sistemático de medidas profilácticas efectivas en pacientes de alto riesgo. La mayoría de los casos de tromboembolia venosa son sospechados primeramente por los signos y síntomas que presenta el paciente; pero esta condición, es poco frecuente en la población en general. Por otro lado, la mayoría de los pacientes afectados están hospitalizados o fueron hospitalizados de manera reciente por alguna cirugía o por enfermedad seria. La aplicación de profilaxis efectiva depende fundamentalmente del conocimiento que se tenga de los factores de riesgo específicos para cada paciente (cuadro 20-2).

Cuadro 20-2. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos en TVP

Método	TVP sintomática		TVP asintomática		Área anatómica
	Sensibilidad	Especificidad	Sensibilidad	Especificidad	
Flebografía	Estándar		Estándar		Toda la pierna
Pletismografía de impedancia	92%	95%	22%	98%	Muslos, área poplítea
Ultrasonido modo B, dúplex	97%	97%	59%	98%	Muslos, área poplítea
Doppler	88%	88%	–	–	Muslos, área poplítea
Resonancia magnética	96%	100%	–	–	Vena cava inferior, pelvis, muslos

Los métodos profilácticos que se usan se dividen en farmacológicos y mecánicos. Dentro de los farmacológicos se incluyen: heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular (HBPM), anticoagulantes orales, dextrán y antiagregantes plaquetarios. Los métodos mecánicos comprenden las medias elásticas de compresión graduada y compresión

neumática intermitente de las extremidades inferiores.

Las recomendaciones más recientes del *American College of Chest Physicians* (ACCP) para la prevención de la tromboembolia venosa son las siguientes:

- En pacientes de bajo riesgo, sólo se recomienda deambulación temprana.
- Se recomienda el uso de medias elásticas, dosis bajas de heparina no fraccionada (5 000 U sc) administrada dos horas antes de la cirugía y después cada 12 horas, o el uso de compresión neumática intermitente en pacientes sometidos a cirugía general con riesgo moderado. Las medias elásticas o la compresión neumática deberán aplicarse durante la cirugía y el posoperatorio.
- Se recomienda el uso de dosis bajas de heparina (5 000 U sc c/8 h) o de heparina de bajo peso molecular (habrá que individualizar la dosis de cada paciente, por lo general 7 500 U c/24 h de nadroparina o 40 mg c/ 24 h de enoxaparina), en pacientes de riesgo alto.
- En pacientes de riesgo alto que están predispuestos a complicaciones como hematomas o infección, el uso de compresión neumática intermitente es una buena alternativa para la profilaxis.
- En pacientes de riesgo muy alto, con múltiples factores de riesgo se recomiendan métodos farmacológicos (heparina no fraccionada a dosis bajas, HBPM, dextrán) combinados con compresión neumática. La heparina o HBPM deberán iniciarse en el preoperatorio y el dextrán debe administrarse transoperatoriamente.
- En pacientes seleccionados de muy alto riesgo se puede utilizar anticoagulación oral de forma perioperatoria manteniendo un INR entre 2.0 y 3.0.
- Se recomienda que no se use ácido acetilsalicílico para profilaxis en pacientes sometidos a cirugía general porque otras medidas son más eficaces.
- En pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo de cadera se recomienda el uso de HBPM sc dos veces al día en dosis fija, anticoagulación oral de baja intensidad (INR de 2.0 a 3.0) (iniciada en el preoperatorio o inmediatamente después de la

cirugía), o heparina no fraccionada (en dosis ajustadas para mantener el TTPa en el rango normal alto, esto es, 3 500 U sc tres veces al día). Estos son los métodos más efectivos de profilaxis y se recomiendan de manera rutinaria. En este grupo, la profilaxis adyuvante se puede lograr con medias elásticas o compresión neumática.

- En pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de rodilla se recomienda el uso de HBPM en el posoperatorio sc dos veces al día. La compresión neumática graduada es el método no farmacológico profiláctico más efectivo en estos pacientes ya que disminuye el riesgo de tromboembolia de forma comparativa con la HBPM.
- En pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera la HBPM preoperatoria o la anticoagulación oral (INR de 2.0 a 3.0) son los agentes profilácticos más efectivos. El uso de compresión neumática combinada con las formas antes descritas puede proveer beneficio adicional.
- No hay datos suficientes para recomendar la colocación de filtro de vena cava en pacientes sometidos a cirugía ortopédica. El uso de los filtros debe limitarse a pacientes de alto riesgo en los que otra forma de profilaxis basada en anticoagulación esté contraindicada por sangrado activo.
- Se recomienda el uso de compresión neumática con o sin medias elásticas en pacientes sometidos a neurocirugía intracraneal. La heparina no fraccionada en dosis bajas puede ser una alternativa adecuada. El uso de los dos métodos antes descritos en conjunto deberá considerarse en pacientes de alto riesgo.
- En pacientes con lesión de médula espinal y parálisis el tratamiento con heparina no fraccionada o HBPM se recomienda como profilaxis. El uso de dosis bajas de heparina, compresión neumática o medias elásticas de forma individual parece no ser efectivo; sin embargo puede haber cierto beneficio al usarlos conjuntamente.
- En pacientes con traumatismo múltiple se recomienda el uso de compresión neumática, warfarina o HBPM siempre que se puedan utilizar. Debido al alto riesgo de tromboembolia en estos pacientes y la inhabilidad para aplicar métodos estándar de profilaxis y la falta de certeza de medidas preventivas, la vigilancia seriada con

ultrasonografía dúplex puede ser una estrategia adecuada. En pacientes seleccionados de alto riesgo la colocación de un filtro de vena cava puede llevarse al cabo.

- Se recomienda el uso de dosis bajas de heparina en aquellos con infarto del miocardio. La anticoagulación total es también efectiva. El uso de medias elásticas o compresión neumática es útil si hay contraindicación para el uso de heparina.
- En pacientes con enfermedad isquémica cerebral y parálisis de extremidades inferiores, dosis bajas de heparina y HBPM son efectivas. El uso de medias elásticas o compresión neumática son probablemente efectivas.
- En pacientes en general no sometidos a cirugía y sin factores de riesgo, en partiuclar aquellos con insuficiencia cardiaca congestiva, infecciones de tórax o ambas el uso de dosis bajas de heparina o HBPM son efectivas.
- Se recomienda la utilización de anticoagulación oral, warfarina 1 mg/d, en pacientes con catéteres venosos centrales de largo tiempo para prevenir trombosis venosa axilar o subclavia.

FISIOPATOLOGÍA DEL CUADRO AGUDO DE TEP

Al desprenderse el trombo de su sitio de origen, en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, el émbolo viaja hasta la circulación pulmonar en donde ocasiona obstrucción total o parcial de los vasos pulmonares, dando como resultado una secuencia de eventos que para su estudio se dividen en eventos respiratorios y hemodinámicos. Es importante establecer desde ahora que la magnitud de dichos eventos en un paciente dado es variable y depende fundamentalmente de distintos factores. La extensión de la obstrucción embólica (mecánica) es, sin duda, uno de los factores más importantes. Tanto desde el punto de vista respiratorio (alteración del intercambio gaseoso), como hemodinámico (incremento de la resistencia vascular pulmonar), la gravedad de las alteraciones se correlaciona directamente con la extensión del lecho vascular involucrado. La condición cardiopulmonar del paciente previo al evento embólico es de igual importancia. En general y gracias a la enorme reserva funcional del lecho vascular pulmonar, en un paciente sano, se requiere de una obstrucción de la vasculatura para causar alteraciones

fisiopatológicas de importancia o de gravedad. Por otro lado, una pequeña embolia en un paciente con afección cardiopulmonar previa podría tener consecuencias catastróficas. Otros factores menos relevantes incluyen la participación de sustancias o factores bronco o vasoactivos, aspecto que no está claramente definido en el humano y los fenómenos de susceptibilidad individual, que establecen la diferente respuesta de los individuos ante un estímulo o agresión aparentemente similar (figura 20-2).

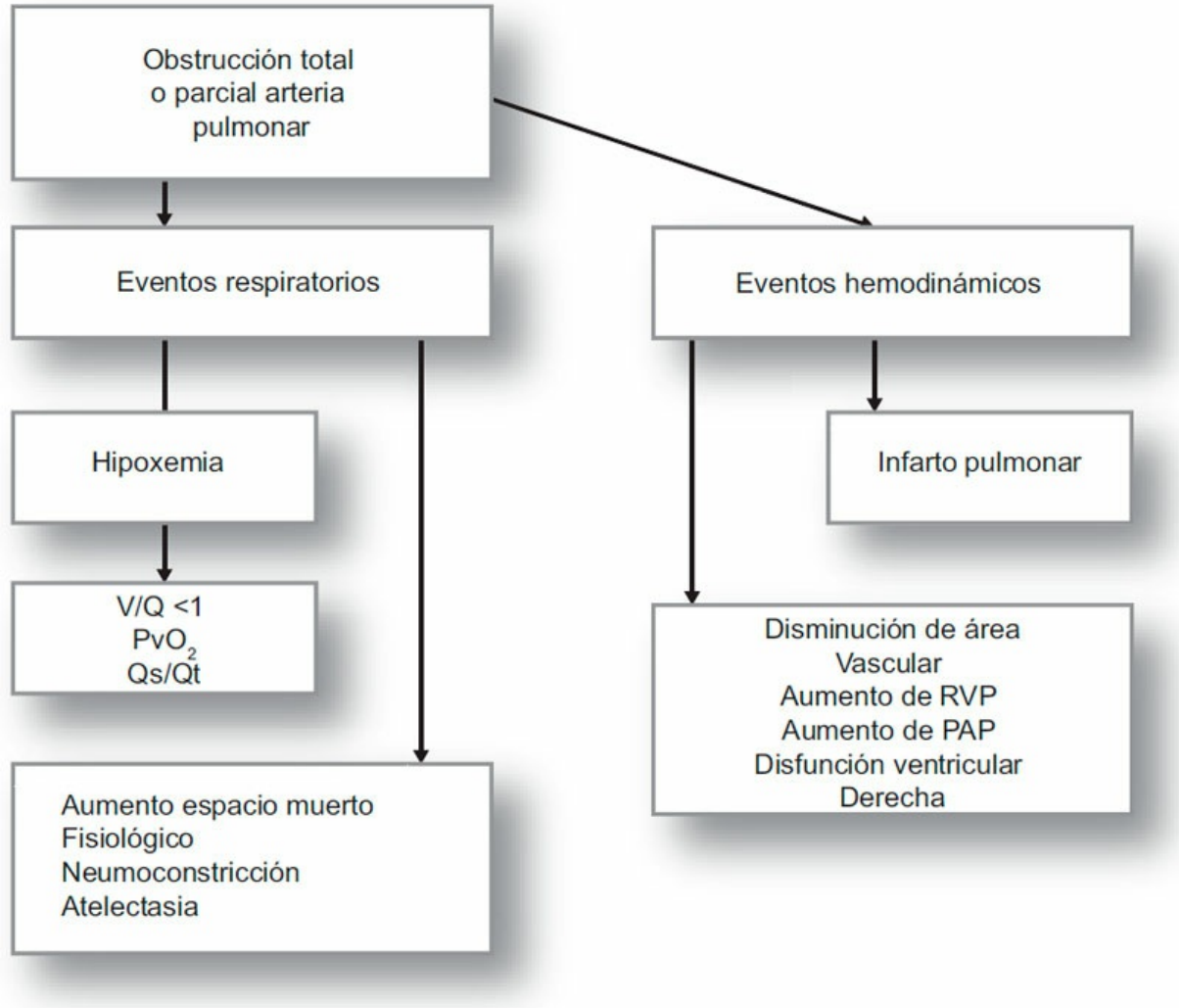


Figura 20-2. Fisiopatología de la tromboembolia pulmonar aguda.

Eventos respiratorios

En la figura siguiente se muestran los principales eventos respiratorios que siguen a una embolia pulmonar. La primera consecuencia respiratoria del embolismo es la obstrucción parcial o total de la vasculatura que produce una zona que es ventilada más no perfundida. Esto, es por definición la

creación de un espacio muerto alveolar que produce un aumento del espacio muerto fisiológico.

Los factores que determinan la magnitud de las alteraciones fisiopatológicas en TEP son:

- Extensión de la obstrucción embólica
- Condición cardiopulmonar previa
- Participación de sustancias vasoactivas
- Susceptibilidad individual

Esta consecuencia se traduce en ventilación desperdiciada y participará en la génesis del síntoma disnea. El segundo evento respiratorio inmediato es la neumoconstricción (obstrucción a nivel de vía aérea distal y ductos alveolares) en aquellas zonas pulmonares con obstrucción vascular. Este evento forma parte de un mecanismo homeostático que intenta disminuir el espacio muerto alveolar y con ello la ventilación desperdiciada. Del mismo modo, el mecanismo intrínseco de este fenómeno no está bien dilucidado; entre otros, se ha señalado la posible participación de sustancias como serotonina y bradicinina; sin embargo, también se ha señalado que este fenómeno de neumoconstricción es secundario a la disminución del CO_2 alveolar como resultado de la pobre perfusión a esas zonas, ya que la sola inhalación de una mezcla rica en CO_2 revierte el fenómeno.

Con mucho, la consecuencia respiratoria más importante de una embolia pulmonar es la hipoxemia arterial, que es un hallazgo frecuente mas no universal en TEP. La severidad de la hipoxemia está determinada por varios factores entre los que destacan la existencia de enfermedad cardiopulmonar subyacente y la extensión de la oclusión embólica. El hecho de que sea difícil establecer la clara correlación entre la magnitud de la hipoxemia y el grado de obstrucción embólica, señala la participación o no de otros factores como el desarrollo de atelectasias o infarto pulmonar, la apertura de un foramen oval, el grado de compromiso hemodinámico (nivel del gasto cardiaco), la existencia de neumoconstricción y el nivel de hiperventilación relacionado. Este último factor es importante; la consecuencia gasométrica frecuente en TEP es la presencia de hiperventilación ($PaCO_2$ baja) que resulta de la generación de múltiples estímulos y su percepción a nivel central, dando como resultado aumento en la frecuencia y profundidad de la respiración. Los estímulos para

hiperventilar incluyen a la hipoxemia misma, a los cambios en la mecánica pulmonar percibidos por receptores mecánicos, a la estimulación de receptores J o yuxtacapilares por el evento vascular, y por último al estado de aprensión que acompaña a la TEP. Así, a pesar del incremento en el espacio muerto fisiológico ya señalado, en la mayoría de los casos existe hiperventilación. Como consecuencia de una $PaCO_2$ baja, la PaO_2 se incrementa y esto se traduce en una aparente normalidad de la PaO_2. Lo anterior señala la importancia de que en todo paciente, siempre se debe valorar el nivel de PaO_2 de acuerdo con el nivel de $PaCO_2$ que el paciente tiene. Dicho de otra manera, hacer un cálculo rápido del gradiente alveólo-arterial de oxígeno (A-aDO2). Para este cálculo, la presión alveolar de oxígeno puede establecerse de acuerdo a la siguiente ecuación: $PaO_2 = (PB - 47 \times FiO_2) - PaCO_2$. Donde PB es la presión barométrica, 47 representa la presión del vapor de agua y FiO_2 la fracción de oxígeno inspirada. En condiciones normales, este gradiente alvéolo-arterial de oxígeno no debe ser superior a los 10 mm Hg. El cálculo de este gradiente provee una medición más sensible de la alteración del intercambio gaseoso, ya que toma en cuenta la hiperventilación asociada y, analizado de esta manera, la mayoría de los pacientes con TEP incrementarán este gradiente.

La consecuencia inicial de una embolia pulmonar, esto es, la creación de una zona de espacio muerto alveolar (ventilada y no perfundida) no es la razón de la hipoxemia en la mayoría de los eventos.

Para que exista intercambio gaseoso pulmonar adecuado es necesario que tanto la ventilación como la perfusión estén en equilibrio (V/Q = 1). Sólo las unidades con relación V/Q menor a la unidad (V/Q < 1) son las que producen hipoxemia. Esta zona inicial de espacio muerto, tendría una relación V/Q mayor de la unidad y por ende no producirá hipoxemia.

Los mecanismos productores de hipoxemia o de un incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno en la TEP incluyen: 1) el desequilibrio de la relación ventilación- perfusión (V/Q) con la creación de unidades con relación V/Q <1. Es el mecanismo más importante y es a su vez secundario a la sobreperfusión (al derivarse el flujo desde la zona obstruida) de unidades normoventiladas. La sobreperfusión puede ocurrir también en unidades hipoventiladas (por broncoobstrucción asociada) hecho que disminuirá aún más la relación V/Q. Por otro lado, estas unidades hipoventiladas, aunque no estén sobreperfundidas, disminuyen la relación V/Q y producen hipoxemia. 2) El aumento en el corto circuito intrapulmonar (Qs/Qt) es otro mecanismo. Éste representa, a nivel

pulmonar, un extremo de la baja relación ventilación-perfusión y está dado por unidades no ventiladas y sí perfundidas (V/Q = 0). La sangre entra y sale de ellas con características de sangre venosa. Este mecanismo puede ocurrir al restablecerse la perfusión de las zonas de atelectasia o infarto pulmonar que pueden existir en TEP. 3) La disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa (PvO_2), que a su vez es secundaria a la disminución del gasto cardiaco, es otro mecanismo potencial e importante de hipoxemia, en particular, en aquellos casos con embolia pulmonar masiva, con hipertensión pulmonar grave y falla súbita del ventrículo derecho. La caída del gasto en estas condiciones produce disminución de la PvO_2, situación que amplificará el efecto deletéreo de una baja relación V/Q a nivel pulmonar. Existen a nivel pulmonar unidades con relación V/Q baja y la sangre que estas unidades reciben en condiciones de bajo gasto tiene PvO_2 más baja lo que disminuye aún más la PaO_2. El sólo mejorar la condición hemodinámica en esta situación mejorará el nivel de PaO_2. En estos casos con repercusión hemodinámica importante, es posible también que pueda ocurrir la apertura del foramen oval con el consiguiente cortocircuito veno-arterial intracardiaco como un mecanismo más para hipoxemia.

Otros eventos respiratorios no inmediatos que siguen a una embolia pulmonar incluyen el desarrollo de atelectasia pulmonar. La consecuencia potencial de la disminución del flujo capilar pulmonar secundaria a la obstrucción embólica es la depleción del surfactante, lo que promueve a la inestabilidad alveolar y el riesgo de colapso. La presencia de atelectasias es su expresión morfológica y pueden detectarse radiológicamente a las 24 a 48 horas de interrumpido el flujo sanguíneo. Del mismo modo, la depleción de surfactante puede alterar el intercambio transvascular de líquidos y promover edema pulmonar en la zona ocluida, que se traduce en la existencia de infiltrados en la radiografía. Estas dos condiciones (atelectasia, edema o ambos), al alterar la relación V/Q pueden contribuir también a la hipoxemia.

Eventos hemodinámicos

La mayoría de las embolias pulmonares no producen alteraciones hemodinámicas significativas; sin embargo, cuando éstas existen son de importancia ya que son responsables en gran medida de la morbimortalidad de los pacientes con este problema.

Las consecuencias hemodinámicas de la obstrucción en la circulación pulmonar estriban en la disminución del área de sección del lecho vascular, lo que resulta en incremento de la resistencia vascular pulmonar, de la presión pulmonar y en un aumento en la poscarga del ventrículo derecho, que de ser exagerada puede llevar a la falla ventricular derecha aguda (*cor pulmonale* agudo). La gravedad del compromiso hemodinámico, esto es, el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) está determinado por varios factores. De ellos, sobresalen el grado de obstrucción y la reserva funcional de la circulación pulmonar. En sujetos normales, la resistencia pulmonar sólo se incrementa cuando la obstrucción alcanza 50% del área, la correlación que existe entre el grado de obstrucción del lecho vascular cuantificado angiográficamente y el nivel de la presión arterial pulmonar media. Cabe señalar varios elementos importantes: lo significativo de la correlación establece que es el grado de obstrucción (mecánica) uno de los factores más importantes en la génesis de HAP en tromboembolia. Aunque la correlación es significativa, no es perfecta, lo que señala que otros factores también participan y de ellos habría que considerar, el ya señalado estado previo de la circulación y la potencial influencia de otros factores (vasoactivos) que a través de vasoconstricción también participarán. Esto último es aún controversial. Sin duda, en las preparaciones animales experimentales se ha demostrado la participación de sustancias como serotonina, histamina, bradicinina, entre otros, que se han implicado en la génesis de la neumoconstricción. La relevancia clínica de estas sustancias en el hombre parece menos importante, pero que cuando menos, existe hipoxemia severa, habrá vasoconstricción hipóxica como factor contribuyente a la HAP en tromboembolia.

La presión pulmonar no se eleva significativamente (40 mm Hg de PAP). Lo anterior pone de manifiesto un hecho muy importante: más que por HAP, el deterioro hemodinámico de un paciente sano está condicionado por la falla ventricular derecha. En presencia de enfermedad cardiopulmonar previa e hipertrofia ventricular derecha, por otro lado, la presión pulmonar puede elevarse mucho más e incluso puede alcanzar niveles sistémicos.

Cuando existe un aumento en la presión pulmonar y en la poscarga de magnitud suficiente éste se dilata e incrementa el trabajo del mismo, por lo tanto su demanda de oxígeno. Si el aporte es insuficiente para el grado de demanda, la resultante es isquemia del ventrículo derecho que, aunada al

incremento de la poscarga, lleva a este ventrículo a disfunción con la consiguiente disminución del gasto, eventual hipotensión arterial y mayor desequilibrio de la relación demanda-aporte. El ventrículo izquierdo, si bien su función diastólica puede verse alterada (restricción) al existir dilatación ventricular derecha importante con desviación del *septum* interventricular (interdependencia ventricular).

La consecuencia final de la obstrucción embólica es el infarto pulmonar. Este evento ocurre de manera poco frecuente en TEP (menos de 10%) y la razón obedece al hecho bien conocido de que el tejido pulmonar tiene tres fuentes de aporte de oxígeno (circulación pulmonar, circulación bronquial y la vía aérea). La sola oclusión del flujo pulmonar no condiciona infarto pulmonar. El riesgo de desarrollarlo es mayor cuando existe un compromiso simultáneo en las otras fuentes de aporte, como puede suceder en presencia de enfermedad pulmonar asociada, en el estado de choque o de bajo gasto cardiaco por causas diferentes o secundarias al embolismo mismo. Ahora se sabe que en la génesis del infarto pulmonar las alteraciones de la circulación bronquial, a nivel de las anastomosis que existen entre ésta y la circulación pulmonar, tienen una función preponderante. Dichas anastomosis o comunicaciones predominan a nivel distal o periférico entre ambas circulaciones y pueden o no estar funcionantes en un momento dado. Al obstruirse la circulación pulmonar proximal a estas comunicaciones, el flujo distal es mantenido por la circulación bronquial a través de la apertura de estas anastomosis y así la viabilidad del parénquima pulmonar distal no se compromete.

Si la obstrucción de la circulación pulmonar es distal a estas comunicaciones, el infarto pulmonar ocurre. Esto explica la localización periférica frecuente del infarto pulmonar y supone una embolia relativamente pequeña. Existe otra manera de llevar al infarto pulmonar. La apertura eventual de las anastomosis señaladas supone la no existencia de compromiso hemodinámico en la circulación pulmonar. Si en un paciente dado existe hipertensión venocapilar (HVCP) relacionada, situación frecuente en el cardiópata, el flujo capilar bronquial que se establecería a través de las anastomosis establecería un conflicto hemodinámico a ese nivel que resultaría en el desarrollo de edema, hemorragia pulmonar o ambos en ese sitio. Muchos de los infiltrados traducen este hecho. Si la HVCP es severa, es posible incluso que estas comunicaciones o anastomosis no se establezcan funcionalmente y así, ocurriría el infarto pulmonar. Por tanto la TEP del cardiópata, la frecuencia

de infarto pulmonar e incluso de cavitación del infarto es más elevada.

Recientemente se han generado importantes conceptos en relación a la repercusión hemodinámica de la TEP, conceptos de los que se derivan implicaciones terapéuticas por lo que conviene establecer una clasificación clínico-hemodinámica de la TEP:

- La **embolia pulmonar masiva** es aquella en donde existe oclusión aguda de dos o más arterias lobares del pulmón. En esta forma de TEP, es poco común, las manifestaciones clínicas y la repercusión hemodinámica son muy importantes; hay insuficiencia respiratoria grave, hipertensión arterial pulmonar, *cor pulmonale* agudo y choque. La mortalidad de este evento es elevada.
- La **embolia pulmonar** submasiva es la que se observa con mayor frecuencia. En esta, la oclusión vascular es menor a dos arterias lobares, hay menor repercusión y su diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha. Tanto la embolia pulmonar masiva como la submasiva se resuelven con el manejo establecido. La resolución es variable en el tiempo; sin embargo, los estudios con gammagrafía pulmonar seriada han mostrado normalidad de la perfusión en 86% de los pacientes al año del evento agudo y en la gran mayoría de los casos no queda HAP como secuela. Se ha estimado que menos de 2% de los pacientes con TEP aguda desarrolla HAP crónica.
- El **tromboembolismo pulmonar crónico de arterias proximales o tromboembolia pulmonar no resuelta**. Esta es una condición clínica poco reconocida y poco entendida en su patogénesis. Los pacientes con TEP crónico de arterias proximales muestran HAP desde el cateterismo inicial y tienen diferente historia natural, con deterioro funcional progresivo y pronóstico muy pobre a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado. El interés actual en esta entidad radica en el hecho de que esta forma de TEP quizás representa la única forma de HAP severa que es susceptible de ser tratada de manera efectiva a través de la tromboendarterectomía. Los aspectos fisiopatológicos, diagnóstico y tratamiento de esta entidad se revisarán por separado.
- El **microembolismo pulmonar repetitivo u oclusión trombótica de la microcirculación pulmonar**. En esta entidad difícilmente se identifica en la historia un evento agudo o un foco embolígeno

establecido. Su forma de presentación es más bien la de hipertensión pulmonar importante con *cor pulmonale* crónico en ocasiones indistinguible clínicamente de la hipertensión arterial pulmonar primaria de la cual se considera ahora una subvariedad (variedad trombótica) y que parece resultar de fenómenos trombóticos "*in situ*"más que de eventos embólicos.

CUADRO CLÍNICO

Uno de los problemas fundamentales para el diagnóstico de la TEP aguda reside en lo versátil de las manifestaciones clínicas de esta entidad, una de las grandes simuladoras en nuestra práctica. El espectro clínico es tal que puede ir desde los cambios insignificantes en el bienestar del individuo afectado hasta la muerte del paciente. Esta versatilidad en la presentación clínica de la TEP aguda está condicionada por un sinnúmero de factores entre los que destacan: origen, tamaño y edad de las embolias, localización final de las mismas, desarrollo o no de infarto pulmonar, enfermedad de base y edad del paciente. Analizada con detalle; pero la TEP aguda en pocas ocasiones es silenciosa.

Sin embargo, el perfecto conocimiento de las mismas es importante ya que, junto con el factor de riesgo, las manifestaciones clínicas son la base fundamental para la sospecha diagnóstica de TEP aguda (cuadro 20-3).

Cuadro 20-3. Manifestaciones clínicas de la TEP

Síntomas			
	Total n= 214 %	Sub-masivo n= 69 %	Masivo n= 145 %
Disnea	84	78	86
Dolor pleurítico	74	85	67
Aprensión	63	50	70
Tos	50	55	48
Homans	39	43	36
Diaforesis	36	20	44
Hemoptisis	28	35	23
Dolor no pleurítico	17	13	18
Síncope	13	4	17
Palpitación	10	3	13
Angina	1	0	
Signos físicos			
	Total n= 215 %	Sub-masivo n= 69 %	Masivo n= 146 %

Taquipnea >20	85	81	87
Taquicardia >100	58	42	66
2P aumentado	57	47	62
Estertores	56	56	55
Fiebre >37.5°C	50	51	50
TVP	41	47	39
Frote	18	26	14
Cianosis	18	3	24
Hepatomegalia	10	11	10
Ingurgitación yugular	5	2	6

Síntomas

De los múltiples síntomas que han sido destacados en la TEP, sólo la disnea, el dolor torácico o ambos están presentes en todos los casos. La mayoría de los pacientes se quejan de falta de aire. El origen preciso de este síntoma no se conoce y quizás su génesis es multifactorial. El grado de disnea es variable y es posible que se relacione con la extensión de la obstrucción embólica, dado que este síntoma deriva del súbito aumento del espacio muerto alveolar (ventilación desperdiciada) y es probable que la percepción de los cambios en la mecánica pulmonar por la estimulación de receptores mecánicos, de receptores vasculares a nivel capilar (receptor J) o ambos, con el resultante incremento de la actividad vagal eferente. La hipoxemia misma, a través de la estimulación de quimiorreceptores periféricos puede contribuir a la disnea al igual que lo hace la ansiedad del paciente que se enfrenta a este episodio agudo. Todos los factores señalados conducen a un incremento de la frecuencia y profundidad de la respiración, por ende de la ventilación minuto, la cual, en algún sitio aún desconocido a nivel central es censada como inapropiada y expresada como el síntoma disnea. Del mismo modo, el broncoespasmo reflejo (ver fisiopatología de eventos respiratorios) puede ser causa de disnea y en ocasiones, cuando el espasmo es grave, algunos pacientes han sido tratados erróneamente como asmáticos. Muchas personas sólo tienen un periodo breve de disnea, pero en la embolia masiva, la disnea tiende a ser persistente. El patrón respiratorio después de una TEP es rápido y corto, con frecuencia de 40 a 50 por minuto en casos graves.

El dolor torácico es también frecuente y su naturaleza es variable. Puede ocurrir como opresión retroesternal difusa, frecuente en la TEP masiva y no tanto en la embolia menor o bien ocurrir como el dolor pleurítico típico del infarto pulmonar. La génesis de la opresión retroesternal es incierta, como lo es la del dolor de la hipertensión pulmonar de otra etiología,

pudiendo representar distensión de la arteria pulmonar, o bien isquemia ventricular derecha. El origen del dolor pleurítico del infarto o atelectasia congestiva se ha relacionado principalmente a los cambios inflamatorios en las terminaciones nerviosas en pleura parietal, de modo que bien pueden ocurrir infartos subpleurales sin dolor torácico. Su localización más frecuente es sobre la parrilla costal y puede ocurrir irradiación hacia el cuello y los hombros. En ocasiones puede ocurrir participación de la pleura diafragmática lo que se traduce en dolor abdominal y rigidez de la pared muscular que puede confundirse con abdomen agudo. El dolor de la embolia pulmonar puede confundirse también con el de infarto agudo del miocardio; sin embargo, la intensidad del dolor, localización, duración, su carácter pleurítico y la falla para responder a nitroglicerina pueden orientar al diagnóstico correcto. Los cambios electrocardiográficos pueden aumentar la confusión dado que en la TEP como en el IAM, pueden ocurrir arritmias, aparecer nuevas ondas Q y cambios agudos en el segmento ST. Se han propuesto varias teorías para explicar el carácter anginoso del dolor, pero el mecanismo exacto se desconoce. Una posibilidad es que traduzca angina ventricular derecha secundaria a un aumento de la postcarga y disminución del flujo coronario. Otros mecanismos potenciales incluyen la estimulación de fibras nerviosas simpáticas de la arteria pulmonar y la isquemia tisular pulmonar localizada.

Existe una variedad de síntomas que pueden estar presentes y sugieren el diagnóstico de TEP, pero su ausencia no lo descarta. El síncope es la primera manifestación de TEP y en la mayoría de los casos implica un evento embólico masivo con disminución sustancial y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Del mismo modo, la expectoración hemoptoica es sugestiva pero no específica de TEP; junto con el dolor torácico, representa la expresión clínica de un infarto pulmonar. Con frecuencia variable y menor especificidad pueden estar presentes otros síntomas como el estado de aprensión, la tos, la diaforesis y las palpitaciones.

Exploración física

Al igual que los síntomas, los hallazgos físicos en TEP son limitados y no específicos. Los únicos signos presentes son taquipnea y taquicardia que, como la disnea, pueden ser transitorios y cuando son persistentes se relacionan con embolismo extenso. Otros hallazgos están asociados a

neumoconstricción y pérdida del surfactante que ocurre. La neumoconstricción puede manifestarse como disminución del ruido respiratorio y sibilancias audibles a distancia. En el 10% donde ocurre atelectasia congestiva o infarto pulmonar, puede estar presente un frote pleural, evidencia de derrame pleural y fiebre. El frote es más frecuente en las bases, donde la embolia ocurre con mayor frecuencia; en pocas ocasiones el derrame es masivo y puede ser citrino o hemático y su contenido de eosinófilos es elevado. Cuando la embolia es masiva pueden estar presentes signos de *cor pulmonale* agudo (ver embolia pulmonar masiva). Puede aparecer un galope ventricular derecho, así como palparse el impulso del ventrículo derecho y en el pulso yugular pueden observarse grandes ondas A. El cierre de la crecer; pero no es signo confiable de la magnitud de la embolia, ya que en la embolia masiva con falla ventricular derecha, el flujo pulmonar puede disminuir y el sonido del cierre de la pulmonar puede no impresionar. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido es un hallazgo peligroso ya que sólo ocurre en pacientes con compromiso ventricular derecho. En general, son pocos los hallazgos físicos de TEP; en la mayoría de los casos existe taquipnea y taquicardia acompañada en menos ocasiones de estertores, broncoespasmo y disminución del ruido respiratorio.

Las cifras correspondientes a estos padecimientos son:

Síndrome de colapso circulatorio

- Choque 10%
- Síncope 9%

Síndrome de infarto pulmonar

- Hemoptisis + Dolor pleurítico 25%
- Dolor pleurítico sin hemoptisis 41%

Embolia no complicada

- Disnea 12%
- Dolor no pleurítico 3%
- TVP + Taquipnea 0.5%

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La TEP aguda es una entidad clínica de presentación aguda que afecta la circulación pulmonar de pacientes con una diversidad de padecimientos

médicos, quirúrgicos y ginecobstétricos, englobando la totalidad de las especialidades de la práctica médica. Es desafortunado el hecho de que, a pesar del avance médico, la TEP sea aún un problema común, infradiagnosticado y fatal. Como se mencionó anteriormente, la mortalidad no ha variado en los últimos 20 años, hecho que sólo puede obedecer a dos factores: diagnóstico inadecuado o tratamiento insuficiente. En relación al diagnóstico inadecuado es un hecho que, en menos de 20% de los pacientes que fallecen, el diagnóstico fue establecido *premortem*. Lo anterior es inaceptable, ya que en la actualidad se tienen todos los medios para diagnosticarla adecuadamente. ¿Por qué se define el diagnóstico de TEP?. En relación a lo versátil de las manifestaciones, el espectro de las mismas es amplio y va desde cambios insignificantes en el bienestar del enfermo, hasta la muerte del paciente, y en ello influyen un sinnúmero de factores como: el origen de las embolias, su localización final, el tamaño y la edad de las embolias, el desarrollo de infarto pulmonar, la edad del paciente, la extensión del área vascular obstruida y la condición cardiopulmonar previa del paciente. Los dos últimos son factores determinantes.

No existe, una prueba diagnóstica infalible para TEP y ante esta situación sólo queda conducir el diagnóstico y que debe incluir: alto índice de sospecha, juicio clínico razonado y razonable con base en procedimientos complementarios a todos accesibles y por último confirmación del diagnóstico con los medios apropiados.

Sospecha diagnóstica

Esta nace de la conjunción de dos elementos fundamentales y siempre presentes: los factores de riesgo presentes en un paciente dado y las manifestaciones clínicas.

Los factores de riesgo se refieren al riesgo para trombosis venosa profunda y son, de orden epidemiológico (edad, obesidad, TVP o TEP previa, malignidad, estrógenos) o bien, están incluidos en esa descripción hecha por Virchow hace ya más de 100 años, en donde la estasis venosa (inmovilidad prolongada, parálisis, férulas, várices, insuficiencia cardiaca, viajes prolongados, relajantes musculares), el trauma vascular (estado postquirúrgico, postrauma, postparto) y los fenómenos de hipercoagulabilidad (deficiencias de proteínas S y C y antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, factores procoagulantes como

anticoagulante lúpico y anticardiolipina, o condiciones clínicas como malignidad, policitemia vera, macroglobulinemia, hemoglobinuria paroxística, síndrome nefrótico, estrógenos o puerperio) son preponderantes. Estos factores de riesgo son importantes no sólo porque conducen a la sospecha clínica de TEP, sino porque tienen implicaciones en la prevención (que tan intensa debe ser una medida profiláctica en un paciente dado) y en el tratamiento (cuanto tiempo debe tratarse) de la TEP. Existen pacientes con TVP o TEP en quienes no es posible identificar factor de riesgo, a esto le llama primario o idiopático. Recientemente se ha enfatizado el seguir de cerca a estos pacientes ya que una proporción de ellos desarrolla neoplasia.

Las manifestaciones clínicas de TEP se revisaron con detalle previamente y de ellas habrá que señalar que ninguna es específica y menos en un paciente con patología cardiopulmonar previa; sin embargo, relacionadas al factor de riesgo es la base fundamental de nuestra sospecha. Existen múltiples descripciones del cuadro clínico en TEP (cuadro 20-4), pero sobresale la señalada por Stein PD *et al*., en los pacientes de un estudio multicéntrico.

Cuadro 20-4. Manifestaciones radiológicas en TEP aguda	
Puede ser normal	
Áreas de oligohemia (Westermark): Imagen triangular de base pleural: Dilatación de rama de arteria pulmonar:	< 15% Rara Severidad
La mayoría muestra signos inespecíficos (opacidades): - Atelectasia basal o laminar - Infiltrados - Derrame pleural - Elevación diafragmática	
Útil para descartar otros: - Neumonía - Neumotórax	

Stein confirma que con mucho la disnea y el dolor torácico son los síntomas más recurrentes (menos frecuentes son aprensión, tos, homans, diaforesis, hemoptisis, síncope y palpitaciones). Del mismo modo, la taquipnea y la taquicardia fueron los signos más encontrados (en menor proporción encontraron: 2P aumentado, estertores, fiebre, TVP, frote, cianosis, hepatomegalia e ingurgitación yugular).

Todo paciente con (o sin) alguno de los factores de riesgo mencionados, que refiera de manera no explicada disnea (en especial si es súbita), o dolor torácico (en especial si es pleurítico), y que presente taquicardia y

taquipnea, es un fuerte candidato al diagnóstico de TEP. No existe ningún signo radiológico que apoye o descarte categóricamente el diagnóstico de TEP (figura 20-3).

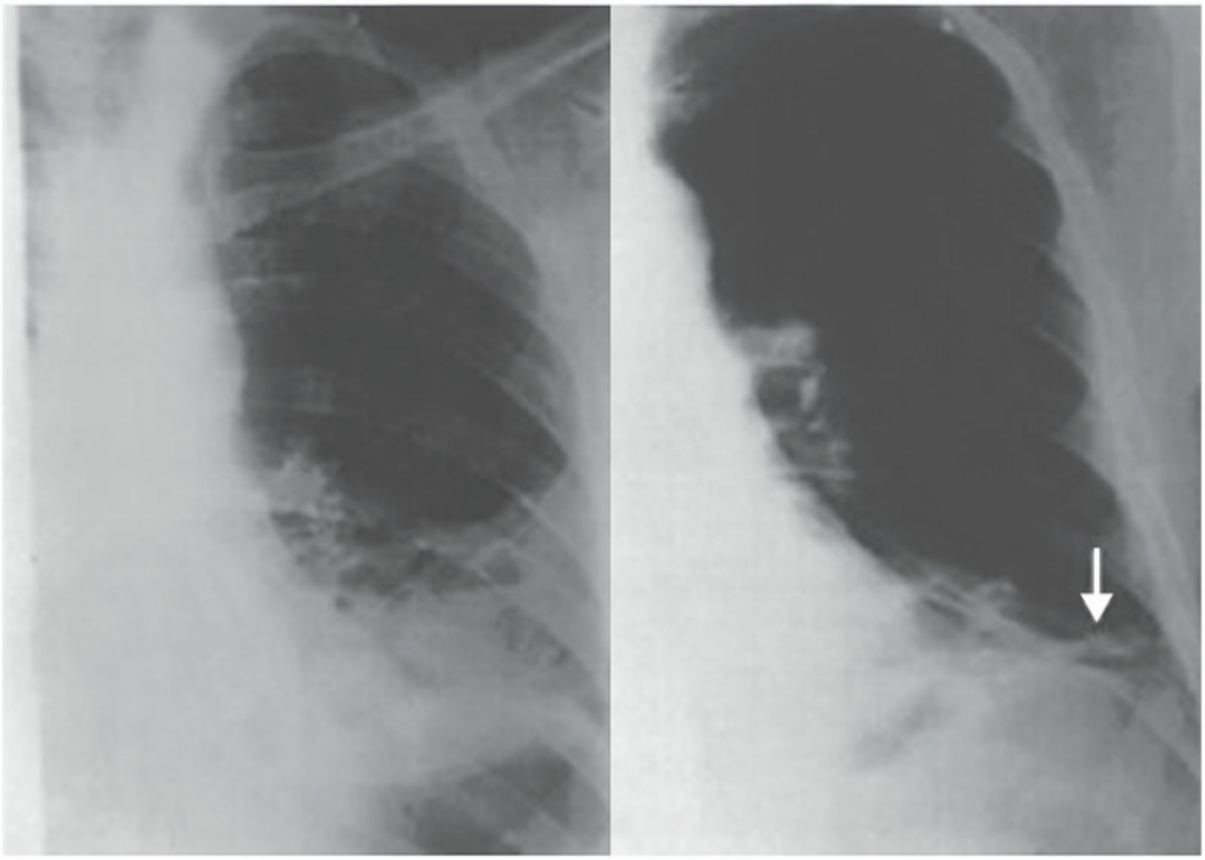


Figura 20-3. La imagen típica triangular de base pleural sugestiva de infarto pulmonar y su evolución posterior a la imagen de atelectasia laminar (línea de Fleishner).

La radiografía puede ser normal; pero si se observa con cuidado es anormal en un alto porcentaje (80%). La imagen de infarto pulmonar (opacidad triangular de base externa) si bien es característica y de poca frecuencia. Lo mismo sucede con el famoso signo de Westermark (áreas de oligohemia) que se manifiesta en menos de 15% de los casos. La dilatación de la rama derecha indica la severidad del evento embólico. Los hallazgos más frecuentes son signos inespecíficos (opacidades) como: atelectasias laminares o basales, infiltrados, derrame pleural y elevación diafragmática. Estos hallazgos, en ausencia de explicación y con sospecha clínica, sugieren TEP. Asimismo, el estudio radiológico es que permite descartar (o apoyar) patología alterna como neumonía o neumotórax.

Electrocardiografía

Al igual que la radiografía del tórax, el ECG es inespecífico y sólo revela taquicardia sinusal. El patrón electrocardiográfico de *cor agudo* (S1Q3T3) indica la severidad de la embolia. La limitación del ECG es mayor en pacientes con patología cardiopulmonar previa. El ECG es útil para descartar (o apoyar) un diagnóstico alterno como pericarditis o infarto agudo del miocardio.

Gasometría arterial

Es inespecífica pero, la mayoría de los pacientes con TEP muestran hipoxemia o cuando menos un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno aumentado. Un 15% o menos pueden tener una PaO_2 normal o que parece normal (corregir por hiperventilación). La gasometría arterial es útil para valorar respuesta al tratamiento o para sospechar recurrencia.

Diagnóstico diferencial

La secuencia presentada de estudios de laboratorio y gabinete, y la evaluación clínica cuidadosa, permitirán en la mayoría de los casos establecer un juicio diagnóstico. La aparición súbita de fibrilación auricular en un paciente con enfermedad cardiaca debe siempre plantear la duda de una embolia pulmonar como factor desencadenante; lo mismo puede decirse del empeoramiento de insuficiencia cardiaca congestiva previamente estable. La embolia pulmonar, sobre todo en aquellos con cor pulmonale puede ser la causa de deterior en el paciente con neumopatía crónica. Los ataques de síncope y mareo, en personas sanas pueden indicar embolia pulmonar, en especial si se acompañan de disnea. La neumonitis bacteriana y viral puede simular TEP. Cualquier trastorno capaz de producir pleuresía aguda, puede ser confundido con infarto pulmonar, debido al engrosamiento pleural como en las enfermedades de la colágena, la tuberculosis o la pleuritis idiopática. Por úlitmo, como fue señalado, otros padecimientos cardiopulmonares agudos, como el IAM, aneurisma disecante de la aorta y neumotórax pueden ser confundidos con TEP dado que presentan manifestaciones como opresión subesternal, disnea, taquicardia y cambios electrocardiográficos. La clave en el diagnóstico de

TEP, es pensar en ella en todos estos casos; una vez incluida en la lista de posibilidades existen los medios para confirmar o no el diagnóstico.

Así, con la sospecha clínica (factor de riesgo + manifestaciones clínicas) y los estudios complementarios señalados: o el enfermo tiene otro diagnóstico o bien tiene probabilidad de tener TEP. En este punto es posible establecer si la probabilidad de TEP es baja, intermedia o alta. Una sospecha alta o intermedia justifica en este momento a iniciar tratamiento anticoagulante (si no existe contraindicación formal) y proceder tan pronto como sea posible a confirmar el diagnóstico a través de estudios especiales.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS CONFIRMATORIOS

Los dos métodos más confiables y empleados para precisar el diagnóstico de TEP son: angiografía pulmonar y gammagrama pulmonar (ventilatorio/perfusorio).

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar sigue siendo el "estándar de oro" y su elevada sensibilidad y especificidad han sido confirmadas. Una angiografía normal descarta el diagnóstico de TEP (figura 20-4).

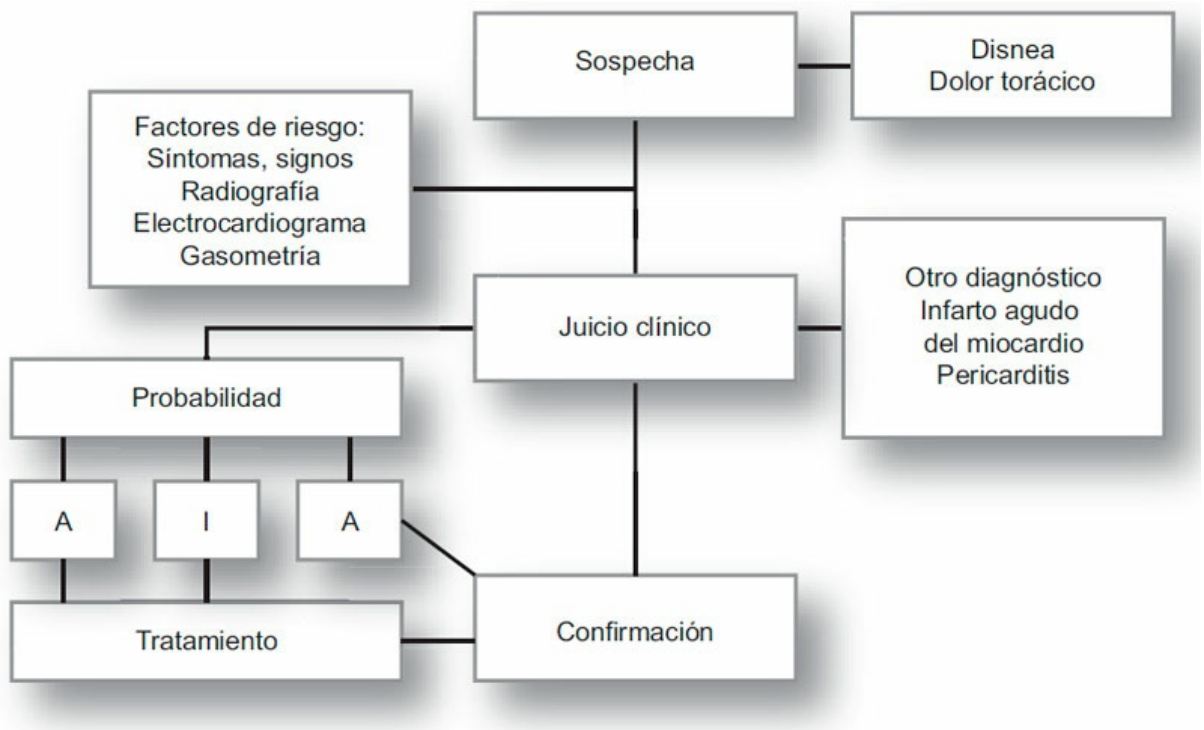


Figura 20-4. El juicio clínico en TEP aguda.

Está sujeto a experiencia en interpretación y es un estudio invasivo y tiene por tanto riesgo que ha ha disminuido significativamente (aún en pacientes con hipertensión pulmonar) con el empleo de disparos selectivos, la utilización de material de contraste no iónico y un monitoreo adecuado. Los datos angiográficos inequívocos de TEP incluyen los defectos de llenado y la amputación súbita de un vaso.

Grammagrama pulmonar

La gammagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria (V/Q) es el método más empleado en la evaluación diagnóstica de embolia pulmonar y trata de distinguir entre enfermedad vascular (perfusión anormal/ventilación normal) y enfermedad parenquimatosa (defectos ventilatorios y perfusorios coinciden), utilizando macroagregados de albúmina marcada con Tecnecio en el perfusorio y Xenón o aerosoles de Tecnecio en el ventilatorio. Los dos estudios más serios en relación a la utilidad de este procedimiento en el diagnóstico de TEP son el de la Universidad de Mc Master y el estudio multicéntrico del PIOPED (*Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis*); ambos estudios fueron prospectivos y todos los pacientes tuvieron gammagrama pulmonar, angiografía pulmonar y estimación clínica de probabilidad.

Un gammagrama de baja probabilidad (defectos ventilatorio y perfusorio coincidentes) no descartaba el diagnóstico. Estos resultados y el número de pacientes hicieron necesario el estudio multicéntrico, en éste el gammagrama fue calificado en cinco categorías (normal, casi normal, probabilidad baja, intermedia y alta). En opinión del autor esta clasificación es excesiva y confusa, debería limitarse a sólo tres tipos de resultados: normal, diagnóstico (defecto perfusorio/ventilación normal) y que no contribuye al diagnóstico donde los defectos perfusorios coinciden con los ventilatorios : 1) un gammagrama normal excluye el diagnóstico de TEP; 2) aquel de alta probabilidad apoya el diagnóstico (en un 87%); cuando se combina esta alta probabilidad gammagráfica con elevada sospecha clínica, la probabilidad diagnóstica de la combinación es de 96%; 3) la mayoría de los pacientes tienen un gammagrama de probabilidad baja o intermedia y esto no excluye el diagnóstico de TEP.

Estos pacientes requerirían de angiografía pulmonar, que un

gammagrama de baja probabilidad, combinado con una baja sospecha clínica (<20%) excluye el diagnóstico de TEP y que en presencia de enfermedad cardiopulmonar previa, el número de segmentos anormales requeridos para el diagnóstico es mayor.

CONCEPTO DE TROMBOEMBOLIA VENOSO-PULMONAR

Con la gammagrafía diagnóstica, se ha vuelto a enfatizar un concepto muy importante y que fue señalado al principio de este apartado: que la TEP no es una enfermedad *per se* sino una complicación de la TVP y que junto con la TEP son la misma enfermedad. Así, es posible utilizar no sólo el gammagrama, sino los estudios diagnósticos no invasivos para TVP para establecer el diagnóstico de dicha enfermedad "la tromboembolia-venosa-pulmonar". En esta base, el detectar TVP ya indica *per se* la necesidad de tratamiento anticoagulante.

Diagnóstico de TVP

De los métodos actuales destacan la venografía con contraste, estudio que es invasivo y requiere de experiencia en su interpretación (figura 20-5). Este método representa el estándar para diagnóstico. Los métodos no invasivos incluyen: el fibrinógeno marcado (sin uso en la actualidad), la pletismografía de impedancia (PGI) y los estudios ultrasonográficos de los cuales existen el modo B en tiempo real (compresiva), el Doppler, y el dúplex que integra a los dos previos.

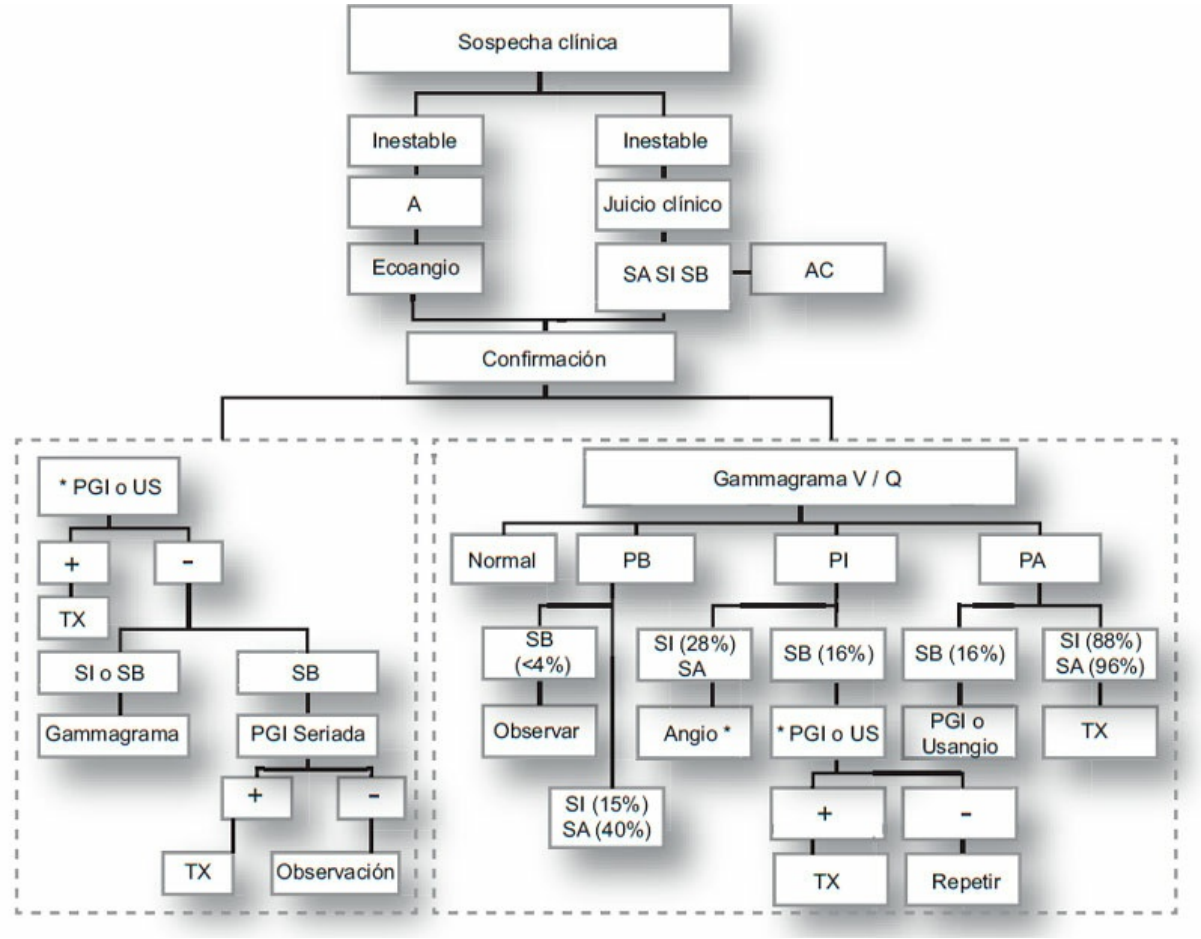


Figura 20-5. Diagrama diagnóstico de TEP aguda.

Estudios recientes señalan que en el contexto del paciente sintomático el ultrasonido modo B es el que resulta más útil. Tiene, al igual que la PGI, poca sensibilidad en el paciente asintomático y está limitado en la detección de trombos en la pantorrilla. Otros métodos en desarrollo para el diagnóstico de TVP incluyen: la venografía con radionúclidos (marcando plaquetas, eritrocitos), el nivel sérico de dímeros D, método que ha mostrado gran sensibilidad (un nivel normal de dímeros D descartaría TVP) pero pobre especificidad (un nivel elevado no significa necesariamente TVP), el uso de complejos trombina-antitrombina o el uso de anticuerpos monoclonales para fibrina y por último, la angioscopia. Todos estos estudios serán puestos en su contexto en los años venideros.

Sin duda el detectar TVP facilitaría el diagnóstico y su tratamiento. La parte central es no anticoagular a pacientes con un gammagrama no diagnóstico pero que tienen PGI negativa. Este hallazgo requiere confirmación ya que se ha cuestionado la sensibilidad de la PGI y del Doppler en la detección de TVP.

En resumen la relación a los procedimientos diagnósticos en TEP: 1) Una

angiografía, gammagrama normal o ambos: descartan TEP. 2) Gammagrama de alta probabilidad indica 85% de probabilidad. 3) La combinación de sospecha clínica más gammagrama aumenta la precisión diagnóstica. 4) Los estudios no-invasivos para TVP pueden aumentar la certeza diagnóstica cuando el gammagrama es no-diagnóstico.

En conclusión, el diagnóstico actual de TEP aguda es un proceso que requiere necesariamente de tres elementos: 1) alto índice de sospecha (pensar en TEP) y que requiere conocer los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas; 2) mesurado juicio clínico basado en la sospecha clínica y en los resultados de los estudios complementarios (radiografía de tórax, ECG y gasometría arterial) y 3) la confirmación del diagnóstico basada en los hallazgos de gammagrafía pulmonar, en los estudios no invasivos de miembros inferiores (PGI o US) y de ser necesario en la angiografía pulmonar.

Tratamiento de tromboembolia pulmonar

El objetivo primario del tratamiento de la embolia pulmonar es lograr la supervivencia del paciente. La meta secundaria es la restauración del lecho vascular pulmonar y del sistema venoso profundo a un estado lo más normal posible. En la mayoría de los pacientes, los mecanismos endógenos de resolución llevarán a cabo la meta secundaria si el médico asegura el objetivo primario. Para lograr la sobrevida inmediata del paciente con TEP dos intervenciones son fundamentales:

Detener el proceso trombótico (anticoagulación). Proporcionar medidas de soporte cardiorrespiratorio adecuadas. Estas últimas incluyen: la corrección de la hipoxemia y de manera preponderante un manejo hemodinámico apropiado. Difícilmente el paciente con TEP muere por insuficiencia respiratoria refractaria, la mortalidad inmediata en TEP es en gran medida resultado de las alteraciones hemodinámicas condicionadas por la obstrucción súbita y masiva del lecho vascular pulmonar y la falla ventricular derecha aguda a que conduce. La solución de esta condición puede requerir de intervenciones agresivas que intentan resolver la obstrucción (trombolíticos o embolectomía) al igual que requiere del uso cuidadoso de volumen y vasoactivos.

Por último, la recurrencia de la embolia pulmonar es limitante de la

supervivencia inmediata del paciente. La anticoagulación adecuada evita este problema; no obstante, algunos pacientes pueden requerir de la interrupción de vena cava (filtros) para su control. A continuación se la función de cada una de estas intervenciones en el tratamiento de la embolia pulmonar.

Tratamiento anticoagulante

La anticoagulación formal continúa siendo la piedra angular del tratamiento de la TVP y TEP, la utilidad de la heparina ayuda a la disminución de la mortalidad. La mayor parte de los pacientes con TEP requieren sólo de anticoagulación y nada más. Los agentes anticoagulantes utilizados incluyen: heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular (HBPM) y anticoagulantes orales.

Heparina no fraccionada. Características generales y farmacocinética. La heparina es un glicosaminoglicano compuesto por cadenas que alternan residuos de D-glucosamina y ácido uránico; su peso molecular varía de 50 000 a 30 000 daltons con un promedio de 15 000 (50 cadenas de monosacáridos) (cuadro 20-5).

Cuadro 20-5. Niveles de afectación y datos clínicos	
Dosis inicial	80 U/kg en bolo, luego 18 U/kg/h
TTPa <35 seg (<1.5 veces el control)	80 U/kg en bolo, luego + 4 U/kg/h
TTPa 35 a 45 seg (1.2 a 1.5 veces el control)	40 U/kg en bolo, luego + 2 U/kg/h
TTPa 46 a 70 seg (1.5 a 2.3 veces el control)	Sin cambios
TTPa 71 a 90 seg (2.3 a 3 veces el control)	Disminuir rango en 2 U/kg/h
TTPa >90 seg (>3 veces el control)	Detener infusión 1 hora, luego disminuir en 3 U/kg/h

Su efecto anticoagulante se lleva al cabo por medio de un pentasacárido con alta afinidad por la antitrombina III (ATIII) que está presente en sólo un tercio de la molécula de heparina. Esta interacción produce un cambio conformacional en la ATIII y acelera su habilidad para inactivar a las enzimas trombina (factor IIa), factor Xa y factor IXa. La heparina también cataliza la inactivación de la trombina a través de un segundo cofactor plasmático, el cofactor II de heparina.

La heparina no se absorbe por vía oral, por lo tanto las dos vías de administración utilizadas son intravenosa (IV), cuyo efecto se observa de

inmediato, y la subcutánea (sc) cuyo efecto se ve en 1 a 2 h. Al pasar al torrente sanguíneo, la heparina se une a un gran número de proteínas entre las cuales se encuentran: vibronectina, fibronectina, y el factor de Von Willebrand, además de unirse a macrófagos y células endoteliales. Esta unión contribuye a la reducida biodisponibilidad a bajas concentraciones de la misma, a la variabilidad de la respuesta anticoagulante a dosis fijas en pacientes con tromboembolia y al fenómeno laboratorial de resistencia.

El efecto anticoagulante de la heparina se monitoriza con el tiempo de tromboplastina activado (TTPa). Estudios retrospectivos sugieren que la recurrencia de tromboembolismo venoso es infrecuente si se administra heparina intravenosa en infusión continua en dosis ajustadas para prolongar el TTPa más de 1.5 veces el valor control. Cuando la heparina se administra en dosis fijas, la respuesta anticoagulante varía entre diferentes pacientes, debido a la complicada farmacocinética como se mencionó anteriormente, además de otros factores como son el nivel incrementado de procoagulantes en la sangre; las concentraciones disminuidas de ATIII y las elevaciones de factor VIII como reactante de fase aguda en cierto grupo de enfermos, que ocasionan una disociación entre los niveles de heparina y el TTPa. Por lo anterior, se han realizado estudios en animales y humanos que han demostrado que los niveles sanguíneos de heparina en un rango de 0.2 a 0.4 U/mL, medidos por medio de titulación con sulfato de protamina, inhiben la propagación de trombos. Esto es particularmente útil en pacientes que requieren grandes dosis de heparina. En la actualidad se sugiere a cada hospital realizar la determinación del rango terapéutico de TTPa en segundos que corresponda a niveles sanguíneos de heparina iguales a 0.2 a 0.4 U/mL y así poder monitorizarla de mejor manera.

Efectos secundarios. Los más importantes son sangrado, osteoporosis y trombocitopenia.

El riesgo de sangrado en pacientes con tromboembolismo agudo es de menos de 5%. El sangrado está en relación directa con el efecto anticoagulante de la heparina y con cuatro variables importantes: dosis utilizada y respuesta anticoagulante del paciente (a mayor dosis mayor riesgo); método de administración de heparina (mayor riesgo si es IV que SC); condición clínica del paciente, y el uso concomitante de ácido acetilsalícilico o agentes trombolíticos.

Existe cierta evidencia de que el manejo a largo plazo con heparina puede producir osteoporosis en un porcentaje de pacientes. La limitada experiencia sugiere que existe una relación con la dosis. Es probable que

un manejo de menos de tres meses con dosis moderadas de heparina (20 000 U/d) no se asocie a esta complicación.

La trombocitopenia es una complicación bien reconocida del uso de heparina; se han descrito dos formas: una benigna, cuyo mecanismo no se conoce y generalmente desaparece al disminuir o suspender el medicamento.

El segundo tipo de trombocitopenia es inmune, mediada por IgG que se relaciona a eventos trombóticos (miembros inferiores, sistema nervioso, infarto al miocardio), su incidencia es de 1% a los siete días de iniciado el tratamiento y de 3% a los 14 días; el número de plaquetas varía desde 40 000 hasta 5 000/mm^3. Se sugiere monitorizar la cuenta plaquetaria diario en pacientes que reciben heparina y si caen a 100 000/mm^3 o menos suspender el medicamento, iniciar o continuar con anticoagulación oral o utilizar otro agente. Otras complicaciones menos frecuentes son las alteraciones dérmicas (urticaria y necrosis cutánea), el hipoaldosteronismo y el priapismo.

El análisis de los estudios contemporáneos indica que el manejo con heparina intravenosa es efectivo si se inicia con un bolo de 5 000 U seguido por una infusión de 30 000 U/24 h (20 000 U heparina en 500 mL de solución glucosada al 5%; la concentración de heparina es de 40 U/mL a una velocidad de 33 mL/h, lo cual equivale aproximadamente a 1 300 U por hora), con ajustes diarios para mantener el TTPa 1.5 a 2 veces por arriba del control; posteriormente la dosis se ajusta. La dosis ajustada por kilogramo de peso desarrollada por Raschke *et al.*, provee un abordaje adecuado para la dosis inicial y el seguimiento subsecuente. La dosis inicial utilizada es de 80 U/kg en bolo IV y después 18 U/kg/h IV, ajustándose sucesivamente de acuerdo al TTPa.

Es posible alcanzar efectos terapéuticos con el uso de heparina subcutánea; sin embargo el efecto anticoagulante se retrasa una hora y los niveles más altos en sangre se obtienen en tres horas, comparado con la dosis intravenosa en donde el efecto es casi inmediato.

Si se selecciona la vía subcutánea la dosis inicial debe ser de 35 000 U en 24 horas dividida en dos aplicaciones; si se requiere un efecto más rápido, la dosis subcutánea debe ser precedida por un bolo de 5 000 U IV. La determinación de TTPa se realiza a las seis horas.

Heparina de bajo peso molecular. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son una nueva clase de anticoagulantes que están reemplazando a la heparina no fraccionada en varias partes de Europa y

Canadá.

Las HBPM se derivan de la heparina convencional por despolimerización química o enzimática. Tienen un peso molecular que va de 1 000 a 10 000 daltons con un promedio de 4 000 a 5 000. La despolimerización resulta en tres grandes cambios en las propiedades de la heparina: 1) un cambio en su perfil anticoagulante con una pérdida progresiva de su habilidad para catalizar la inhibición de la trombina; 2) disminución en su unión a proteínas plasmáticas con mejoría en sus propiedades farmacocinéticas, lo cual contribuye a su excelente biodisponibilidad con dosis pequeñas y a su respuesta anticoagulante prevista cuando se administra en dosis fijas; y 3) una interacción reducida con las plaquetas además de no unirse al FvW y a células endoteliales que pueden ser mecanismos responsables tanto del mínimo sangrado microvascular en animales de experimentación, como de la baja incidencia de trombocitopenia.

El efecto anticoagulante de las HBPM se debe a que a pesar de ser moléculas pequeñas mantienen su habilidad para unirse a la ATIII, ya que contienen la secuencia de pentasacáridos, presente en menos de un tercio de la molécula. La sola unión a la ATIII es suficiente para catalizar la inactivación del factor Xa. Por esta razón las HBPM tienen relativamente más actividad anti-Xa que antitrombina y por ello menos efecto en el TTPa. El efecto secundario más importante al igual que la heparina no fraccionada es el sangrado; se ha informado una incidencia de sangrado mayor de 3 a 5% en pacientes que reciben HBPM como profilaxis en cirugía de cadera o rodilla. En ocasiones se ha reportado trombocitopenia en pacientes que reciben HBPM. Hoy por hoy, la HBPM se utiliza para prevención y profilaxis de la trombosis venosa.

La evidencia acumulada indica que el tratamiento de tromboembolia-venoso-pulmonar con HBPM subcutánea reemplazará eventualmente la terapia con heparina no fraccionada. Se ha comparado el uso de HBPM con heparina no fraccionada en el tratamiento de pacientes con TVP proximal en el hogar, sin necesidad de hospitalización con muy buenos resultados. Las dosis más utilizadas en el tratamiento de tromboembolia pulmonar son de 1 mg por kg de peso de enoxaparina subcutánea dos veces por día; en el caso de la nadroparina las dosis utilizadas son de 8 200 U SC en 24 horas en pacientes de menos de 50 kg, de 12 300 U/d en pacientes cuyo peso se encuentra entre 50 y 70 kg y de 18 400 U/d en pacientes con más de 70 kg de peso.

Anticuagulantes orales. Características generales y farmacocinética.

Existen dos grupos químicos de anticoagulantes orales: 1) derivados de la cumarina (warfarina sódica, acenocumarol), y 2) derivados del indano. Los primeros son los más utilizados por tener menos efectos hemorrágicos.

Los anticoagulantes orales son antagonistas de la vitamina K y producen su efecto al interferir con la interconversión cíclica de la vitamina K con su epóxido, lo cual limita la carboxilación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), y de las proteínas C y S. Por lo anterior, los cumarínicos tienen un efecto paradójico, por un lado producen un efecto anticoagulante inhibiendo factores procoagulantes (II, VII, IX y X) y por el otro un efecto potencialmente trombogénico al afectar la síntesis de proteínas inhibitorias naturales (C y S).

La warfarina se utiliza por vía oral, se absorbe con rapidez en el tracto gastrointestinal y alcanza su máxima concentración en sangre a los 90 minutos de su administración, tiene vida media de 36 a 42 horas, circula unida a proteínas plasmáticas y se acumula en el hígado. La relación dosis-respuesta puede variar entre sujetos sanos y aún más en personas enfermas; es por esto que la dosis en cada paciente debe ser individualizada y monitorizada de forma cercana para evitar sobredosis o falta de efecto terapéutico. La farmacodinamia de la warfarina puede afectarse por muchos factores, mismos que pueden influir en su efecto anticoagulante (dietas exclusivas en vegetales verdes, enfermos terminales). Se ha descrito también una resistencia hereditaria al fármaco. Es importante mencionar que gran cantidad de fármacos modifican la farmacocinética de los cumarínicos al disminuir su absorción o alterando su depuración metabólica.

Monitorización del efecto anticoagulante. El estudio de laboratorio que se usa con mayor frecuencia para monitorizar el efecto de la warfarina es el tiempo de protrombina (TP). El TP es el responsable de la disminución de los factores II, VII y X. Estos factores son reducidos por la warfarina a una velocidad proporcional a sus respectivas vidas medias. Ha existido cierta confusión acerca del rango terapéutico apropiado debido a que las diferentes tromboplastinas tisulares utilizadas para medir el TP varían considerablemente en su sensibilidad. Es por eso que se ha creado un índice internacional de sensibilidad (ISI), que es una medida de la respuesta de una preparación de tromboplastina dada para reducir los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, comparada con una preparación de referencia internacional, la cual tiene un ISI de 1.0.

El sangrado es también el efecto secundario más importante de la terapia

anticoagulante oral. El riesgo de sangrado está en relación a la intensidad del tratamiento, a una falta de entendimiento por parte del paciente, al uso de aspirina o algún otro antiagregante plaquetario, etc. El otro efecto secundario, no hemorrágico, es la necrosis cutánea. Aunque es poco común, esta complicación se observa del tercero al octavo día posterapia y es causada por trombosis de las vénulas excesiva y capilares de la grasa subcutánea. Se informado la relación entre necrosis cutánea asociada a warfarina y deficiencia de proteína C y menos común a deficiencia de proteína S.

La warfarina se administra en dosis de 10 mg diarios por dos días y al tercer día se monitoriza con el INR optimizando la dosis diaria para mantener INR entre 2.0 y 3.0 (1.5 a 2.0 veces el TP control). Es importante tomar en cuenta que la heparina no se debe suspender hasta que el INR esté en rangos útiles ya que, como se mencionó antes, si se suspendiera la heparina y después se iniciara la warfarina, al inicio ésta tiene un efecto protrombótico al reducir los niveles de proteína C y S; el paciente puede producir un nuevo evento trombótico. La dosis correcta de anticoagulantes orales debe ser individualizada.

Duración del tratamiento para tromboembolia venoso-pulmonar

La duración óptima del tratamiento anticoagulante permanece controversial. La mayoría de los autores recomiendan de 4 a 8 semanas de anticoagulación oral para trombosis venosa profunda de la pantorrilla, mientras que 12 a 24 semanas son recomendables para pacientes con TVP proximal o TEP.

La anticoagulación oral deberá darse por más de tres meses, quizá indefinidamente, en pacientes con trombosis venosa o embolia pulmonar recurrente y factores de riesgo persistentes. En estos pacientes, la suspensión de la anticoagulación oral se ha relacionado con 20% de recurrencia de tromboembolismo venoso en el siguiente año y a un 5% de TEP fatal. La anticoagulación oral deberá administrarse indefinidamente en pacientes con presencia de factores de riesgo irreversibles (anticoagulante lúpico, deficiencia de proteína C, S o antitrombina III o neoplasias).

NUEVOS ANTITROMBÓTICOS

Se han llevado a cabo estudios de nuevos antitrombóticos también en el campo del tromboembolismo venoso. En particular prometedores parecen ser los inhibidores directos de la trombina, hirulog y hirudina.

Las recomendaciones del ACCP para el tratamiento de tromboembolia venoso-pulmonar son las siguientes:

- Los pacientes con trombosis venosa profunda o TEP deben ser tratados con heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea lo suficiente para prolongar el TTPa a un rango que corresponda a 0.2 a 0.4 U/mL de heparina en plasma.
- Se recomienda que el tratamiento con heparina se continúe por 5 a 10 días y que la anticoagulación oral se mantenga junto con heparina por lo menos 4 a 5 días. Para muchos pacientes, la heparina y la warfarina pueden iniciarse al mismo tiempo, descontinuando la primera al quinto o sexto día si el TP se encuentra dentro de límites terapéuticos. Para trombosis iliofemoral o tromboembolia pulmonar masiva se deberá considerar un mayor tiempo de administración de heparina.
- En muchos países, la HBPM es utilizada en vez de la heparina no fraccionada. Las dosis deberán individualizarse para cada producto. La HBPM deberá administrarse por 5 a 10 días, junto con warfarina.
- La terapia anticoagulante a largo plazo deberá continuarse por lo menos por tres meses utilizando anticoagulación oral para prolongar el TP a un INR de 2.0 a 3.0. Cuando la anticoagulación oral está contraindicada, se puede administrar heparina para prolongar el TTPa a un tiempo que corresponda a niveles plasmáticos de heparina mayores de 0.2 U/mL.
- Se recomienda que los pacientes con trombosis venosa recurrente o con un factor de riesgo constante, como deficiencia de antitrombina III, proteína C o proteína S, anticoagulante lúpico o neoplasias, sean tratados de manera indefinida.
- La evidencia acumulada indica que la trombosis venosa sintomática localizada al tercio inferior de la pierna (pantorrilla), se trate con anticoagulación por tres meses. Si por alguna razón no se puede iniciar anticoagulación, deberán realizarse estudios no invasivos seriados de las extremidades inferiores para evaluar la extensión proximal del trombo.

- El uso de agentes trombolíticos en el tratamiento de tromboembolismo venoso deberá continuar individualizándose. Se necesitan más estudios clínicos antes de hacer más recomendaciones al respecto.
- La colocación de un filtro de vena cava se recomienda cuando existe contraindicación o complicaciones de la terapia anticoagulante en un individuo con alto riesgo para trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar. También se recomienda para tromboembolismo recurrente que ocurre a pesar de una anticoagulación adecuada, en la presencia de un gran trombo libre flotante en la vena cava inferior, en el paciente con hipertensión pulmonar crónica secundaria a tromboembolismo y durante la realización de embolectomía pulmonar o tromboendarterectomía. Siempre que sea posible, se deberá iniciar anticoagulación después de colocar el filtro en un paciente con trombosis venosa profunda de tercio proximal de la extremidad inferior.

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Este fenómeno ha hecho reflexionar en si la terapia tradicional con anticoagulación es insuficiente o si un abordaje más agresivo en algunos subgrupos de pacientes podrían reducir la morbimortalidad en TEP.

Los problemas del tratamiento tradicional con anticoagulantes:

- Sin duda, la anticoagulación formal representa aún la piedra angular del tratamiento en TEP; sin embargo, esta forma de terapia tradicional tiene dos limitantes o problemas importantes, específicamente, la resolución del tromboémbolo y la posibilidad de recurrencia.
- El uso de anticoagulantes del tipo de la heparina y los cumarínicos sólo detienen el proceso trombótico al prevenir la agregación de capas de fibrina y plaquetas en la superficie del trombo, pero no tienen mayor efecto sobre el trombo ya formado e impactado en la circulación pulmonar. Este tratamiento proporciona sólo la oportunidad, si bien invaluable, de que el sistema fibrinolítico endógeno destruya el trombo y con ello resuelva el problema. La velocidad de resolución en TEP es muy variable aún en

condiciones normales. Sin embargo, el sistema fibrinolítico endógeno puede ser deficiente, bien sea por exceso del inhibidor del plasminógeno tisular o por deficiencia absoluta o disminución funcional en la actividad de proteínas C y S. Con lo anterior, la resolución del trombo con el tratamiento anticoagulante tradicional puede ser lenta e incompleta hasta en 75% de los pacientes entre la primera y la cuarta semana de tratamiento, y hasta en 50% de los casos persisten defectos gammagráficos después de cuatro meses. Este hecho, puede ser de capital importancia en aquel subgrupo de pacientes con TEP extensa en quienes las alteraciones hemodinámicas acompañantes comprometen su sobrevivencia y en quienes una resolución rápida de la obstrucción vascular trombótica es su única alternativa.

- El otro problema importante es el de la recurrencia de embolia pulmonar. La recurrencia de TEP sin el uso de anticoagulantes es excesivamente alta, reportándose hasta en un 56%. Con el uso de anticoagulación convencional la frecuencia de recurrencia disminuye de manera considerable pero sigue siendo importante (entre 18 y 23%). La recurrencia de TEP a pesar de tratamiento anticoagulante aparentemente adecuado es sin duda un factor importante de morbimortalidad.
- La base racional en el uso de trombolíticos en TEP consiste en que durante su administración los coágulos se disuelven activa y rápidamente. El mecanismo de acción de los trombolíticos, al liberar la obstrucción al flujo de las arterias pulmonares la función cardiopulmonar podría regresar a su estado previo en forma más rápida. El potencial de revertir el choque cardiogénico de la TEP masiva con esta forma de tratamiento es elevado. Al disolver los trombos se podría también minimizar el impacto neurohumoral dañino en respuesta a la TEP aguda. Del mismo modo, la disolución del trombo deberá normalizar el flujo arterial pulmonar y mejorar su perfusión, lo cual podría prevenir el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica y disminuir la morbimortalidad de TEP a largo plazo. Finalmente, al actuar de forma simultánea en la fuente de origen de los trombos, estos fármacos pueden disminuir la posibilidad de recurrencia.
- En este consenso se recomendó la terapia trombolítica en pacientes con obstrucción del flujo de sangre a un lóbulo o a

múltiples segmentos pulmonares y en pacientes con inestabilidad hemodinámica independiente de la magnitud de la embolia. A pesar de lo anterior, el empleo de trombolíticos en TEP aguda está subutilizado. Se estima que menos de 10% de los pacientes con TEP significativa reciben trombolíticos y una de las razones que suponen su subutilización es el número elevado de contraindicaciones, lo cual obedece a factores como como son: 1) desconocimiento de las ventajas y riesgos de los trombolíticos por parte de los múltiples especialistas involucrados en el manejo de la TEP (internistas, cirujanos, intensivistas, cardiólogos, neumólogos, etc.); 2) la complejidad terapéutica con los protocolos iniciales y 3) en nuestro medio, la falta de disponibilidad del medicamento en varios centros hospitalarios.

Trombolíticos disponibles

Los tres trombolíticos que han sido usados para tratar la TEP aguda y de los cuales se deriva la mayor parte del conocimiento actual son la uroquinasa (URQ), la estreptoquinasa (ETQ) y el activador del plasminógeno tisular recombinante (APTR) (cuadro 20-6).

Cuadro 20-6. Dosis aceptadas de trombolíticos en TEP aguda

Trombolítico	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Estreptoquinasa	250 000 U (Bolo/30 min)	100 000 U /h/24 h
Uroquinasa	4 400 U/kg (Bolo/10 min)	4 400 U/kg/12 a 24 h
APTr	100 mg en 2 h	No necesaria

La uroquinasa es un activador directo del plasminógeno. Es producida por las células fetales en cultivo de tejidos y convierte plasminógeno directamente a plasmina a través de la unión a un péptido simple. Sin duda es el trombolítico con el que más experiencia se tiene en el tratamiento de la TEP y es considerado el estándar con el cual se comparan otros trombolíticos o las nuevas dosis. La estreptoquinasa es una proteína producida comercialmente de ultrafiltrado de estreptococo hemolítico, se combina con plasminógeno para formar un complejo de ETQ-plasminógeno activado. La mayor ventaja de la ETQ es su bajo costo que se aproxima a una quinta parte del costo de otros trombolíticos y tiene mayor disponibilidad los hospitales, pero, puede causar reacciones

alérgicas manifestadas por fiebre, escalofríos y náuseas. El APTR es un trombolítico más específico para la fibrina integrada al trombo-émbolo en comparación con los anteriores, en los cuales su efecto no es específico y presentan gran lisis sistémica. Es producido en base a ingeniería genética, puede ser administrado en bolo o en infusión continua, tiene un costo muy superior a la ETQ y no es alergénico. En publicaciones recientes se ha tornado como el posible trombolítico de elección ya que su uso en forma de infusión rápida de dos horas.

Efectos posibles (no probados) de los trombolíticos

Recurrencia de TEP. Al igual que la lisis acelerada de los trombos puede salvar la vida de los pacientes en el caso de TEP masiva, es posible que la lisis de la fuente embolígena, en las venas pélvicas o de las piernas, disminuya la posibilidad de recurrencia de TEP. Uno de los estudios que compara las ventajas de URQ contra heparina en este aspecto es el estudio UPET. De los 78 pacientes que recibieron anticoagulación como terapia única en este estudio, 9% murieron y 23% tuvieron recurrencia de TEP y en 31% se presentó alguna de estas dos complicaciones; en contraste, de los 82 pacientes tratados con URQ seguida de anticoagulación, sólo 7% murieron, 17% tuvieron recurrencia de TEP y sólo en 23% se presentaron alguna de las dos complicaciones. Así, la mortalidad y recurrencia de TEP entre los pacientes tratados con trombólisis fue menor (23% contra de 31%); sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística.

Superviviencia

Una de las razones que impiden que el uso de trombolíticos se establezca como terapia rutinaria es la falta de estudios contundentes en donde se demuestre la disminución en mortalidad, al compararlos con el tratamiento anticoagulante tradicional. Sin embargo, no existe ningún estudio prospectivo y controlado al azar en un grupo de pacientes lo suficientemente grande en que se haya mostrado una diferencia significativa en cuanto a sobrevida, y en donde favorezca a los trombolíticos en comparación con la terapia anticoagulante convencional.

Diferencias entre trombolíticos

La tendencia actual es la de acortar la duración de la infusión y de reducir la dosis manteniendo la eficacia (cuadro 20-7).

Cuadro 20-7. Criterios de exclusión para terapia trombolítica en TEP
Riesgo elevado de sangrado Sangrado interno o significativo menor de 6 meses (10.1%) Cirugía o biopsia menor de 10 días (16.2%) Sangre oculta en heces positiva (6.5%) Pruebas de función hepática anormales (0.3%)
Riesgo de sangrado al SNC EVC o ataque cerebral transitorio (9.2%) Cirugía intracraneal o espinal (5.8%) Enfermedad intraespinal o cerebral (8.9%) Hipertensión sistémica severa (0.3%)
Riesgos especiales Retinopatía hemorrágica (0.2%) Cirugía de corazón abierto menor de 2 meses (2.5%) Embarazo (0.3%)
Sobrevida esperada es menor a un año (4.6%)

Complicaciones de la terapia trombolítica

El sangrado es la complicación más grave de la terapia trombolítica (cuadro 20-8). Por lo general, el sangrado ocurre en los sitios de invasión vascular, pero, la complicación más temida es la del sangrado del sistema nervioso central. El sangrado es consecuencia inevitable de los efectos de la lisis producida por la plasmina. Ésta, produce disolución de la fibrina del coágulo hemostático y también actúa sobre los factores V y VIII produciendo un estado de hipocoagulación. La proteolisis de fibrina y fibrinógeno resulta en niveles plasmáticos elevados de productos de degradación de fibrina/fibrinógeno. La disfunción plaquetaria también participa en las hemorragias, ya que la plasmina al adherirse a los receptores de las plaquetas GpIb y Gp IIb/IIIa causa disfunción plaquetaria importante al disminuir su agregación. Los activadores del plasminógeno ETQ y URQ tienen mínima especificidad para la fibrina y siempre producen proteólisis plasmática cuando son administrados de manera sistemática a dosis para inducir trombolisis, mientras que el APTR es fibrino específico y puede inducir fibrinolisis sin producir un estado de proteólisis plasmática. Sin embargo, cuando sea administrado a las dosis recomendadas, el APTR induce un estado de hipocoagulabilidad. A pesar de esas diferencias en la especificidad a la fibrina, los estudios clínicos realizados en pacientes con infarto agudo del miocardio han mostrado que las complicaciones de sangrado ocurren con igual frecuencia, independientemente del tipo de trombolítico, sugiriendo que la lisis de la fibrina del coágulo hemostático es el mecanismo más frecuente de sangrado.

Cuadro 20-8. Contraindicaciones para el uso de trombolíticos en TEP	
Absolutas	**Relativas**
Enfermedad intracraneal o cerebral	Cirugía mayor
Sangrado activo o reciente	Traumatismo menor
Traumatismo reciente	Biopsia o procedimiento invasivo en sitio inaccesible a la compresión
Neurocirugía reciente	Choque no hemorrágico Hipertensión sistémica severa no controlada Coagulopatías Trombocitopenia menor de 100 000/mm^3 Sangrado oculto en tubo digestivo (guayaco +)

EMBOLECTOMÍA PULMONAR QUIRÚRGICA Y NO QUIRÚRGICA

Embolectomía quirúrgica

Aunque la definición tradicional de la magnitud de la embolia pulmonar se basa en el grado demostrado de obstrucción vascular, el pronóstico y sobrevida de los pacientes está más relacionado con la alteración hemodinámica existente. Si bien una embolia pulmonar masiva definida desde el punto de vista anatómico tiene más probabilidad de tener alteración hemodinámica, esta relación no siempre ocurre. En el estudio del UPET, 63% de los pacientes tenían embolia pulmonar masiva desde el punto de vista angiográfico, pero sólo 12% tenían alteraciones hemodinámicas (definidas como presión arterial sistémica de menos de 80 mm Hg y evidencia de insuficiencia circulatoria).

Por el contrario, tres pacientes con embolias catalogadas angiográficamente como submasiva tenían estas importantes alteraciones hemodinámicas. La mortalidad en pacientes con embolia masiva, pero sin alteración hemodinámica es baja y se han informado cifras hasta de 6.3%; en comparación, la mortalidad en los pacientes con alteración hemodinámica es hasta de 36.0%. Es en este último subgrupo donde una estrategia separada de diagnóstico y tratamiento está justificada, es en estos pacientes en los que una terapia agresiva como la embolectomía pulmonar aguda pudiera estar justificada.

Es importante establecer que sólo un pequeño grupo de estos pacientes de alta mortalidad se beneficiaría de esta cirugía, ya que la mayoría fallecen en las primeras dos horas de instalado el cuadro, muchas veces antes que el diagnóstico sea establecido o que la terapia efectiva pueda ser instituida. Además, al menos una mitad de estos casos podrían ser sometidos a algún tipo de trombólisis farmacológica que tiene morbimortalidad menor. Algunos de estos pacientes mejoran con el tratamiento médico y hemodinámico, y sobreviven sin la necesidad de la

cirugía.

Así, es difícil establecer la indicación quirúrgica de la embolectomía en tromboembolia, tanto en sus lineamientos generales como la indicación en los casos particulares y este tema es motivo de controversia en la literatura. Es quizá más fácil definir qué pacientes no tienen indicación para embolectomía quirúrgica. Basados en estudios de sobrevida, no son candidatos aquellos con embolias pulmonares submasivas o masivas con estabilidad hemodinámica. Los pacientes con alteración hemodinámica sin paro cardiaco coexistente en quienes no existe contraindicación para terapia trombolítica, deben ser tratados inicialmente con estos agentes y con un soporte hemodinámico racional. Basados en los conceptos anteriores, la indicación real para embolectomía sería en las persona con embolia masiva, con alteración hemodinámica y que tienen contraindicación para trombólisis, o bien, en los pacientes en paro circulatorio coexistente o aquellos con severas alteraciones hemodinámicas en los que pese a la terapia trombolítica no hay mejoría o incluso presentan deterioro progresivo.

En opinión del autor, habrá que considerar además el que en el hospital en donde se planea efectuar la embolectomía exista el equipo médico experimentado y la infraestructura necesaria. Está por demás el enfatizar que es de extrema importancia tener certeza diagnóstica definitiva (gammagrafía de alta probabilidad o angiografía pulmonar) antes de someter al sujeto a un procedimiento que conlleva per se una mortalidad elevada (cuadro 20-9 y 20-10).

Cuadro 20-9. Contraindicaciones para colocación de filtro en vena cava

Absolutas	Relativas
Contraindicación para uso de anticoagulación	Trombo grande flotante en vena cava
Sangrado importante por anticoagulantes	TVP después de evento embólico
TEP recurrente (demostrada) a pesar de uso de anticoagulantes	Colocación suprarrenal en pacientes con cáncer renal con invasión a vena renal
Después de embolectomía pulmonar	Antes de embolectomía pulmonar Pacientes con TEP y mínima reserva cardiopulmonar Pacientes con HAP severa Pacientes con TVP y EPOC Situaciones clínicas de alto riesgo (cirugía en personas de edad avanzada, lesión de médula espinal) y antecedentes de TEP previa TEP en mujeres embarazadas Falla de filtro previo Antes de tromboendarterectomía pulmonar Fístula renal arterial con cruce anterior de vena cava Politraumatizados con TVP o TEP Postrasplantados con antecedentes de TVP

TEP: tromboembolia pulmonar. TVP: trombosis venosa profunda. EPOC: enfermedad obstructiva crónica.

Cuadro 20-10. Complicaciones relacionadas con el uso de filtros de vena cava		
Durante la colocación	**Sitio de punción**	**Relacionadas al filtro**
Deformación del filtro	Hematoma	Migración
Fractura del filtro	Fístula A-V	Angulación
Apertura incompleta	Neumotórax	Estenosis de vena cava
Colocación incorrecta	TVP	Oclusión de vena cava Desprendimiento Erosión de la pared de la vena Edema de miembros inferiores

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

Alteraciones hemodinámicas y su manejo

Como se estableció en la sección de fisiopatología de la embolia pulmonar, la gran mayoría de los episodios agudos y aislados de embolia pulmonar no condicionan alteraciones funcionales respiratorias o hemodinámicas de magnitud suficiente para comprometer la vida del paciente que, en un elevado porcentaje, sobrevive su episodio inicial el tiempo suficiente para ser diagnosticado y con ello tratado de manera adecuada. Lo anterior traduce, entre otros factores, la enorme reserva funcional que tiene la circulación pulmonar normal. En un porcentaje menor, aunque no despreciable de los pacientes, existen alteraciones hemodinámicas significativas y graves como resultado, bien sea, de la magnitud de la obstrucción embólica inicial o de la recurrencia inadvertida de los episodios embólicos o del estado cardiopulmonar previo del paciente. La consecuencia de ello es la elevación súbita de la presión arterial pulmonar que puede culminar en insuficiencia ventricular derecha aguda y en la muerte del paciente en los siguientes minutos u horas.

La embolia pulmonar masiva, esto es, la embolia pulmonar relacionada con hipotensión profunda y extrema hipoxemia representa una entidad clínica devastadora que desafía el diagnóstico *antemortem* y que requiere de una intervención terapéutica fisiopatológicamente orientada. La rapidez de dicha intervención diagnóstica y terapéutica es crucial. En los casos

fatales, las tasas de mortalidad estimadas son de 11% en la primera hora, de 43 a 80% en las primeras dos horas y de 85% en las primeras seis horas posteriores al evento.

Fisiopatología

La muerte en TEP aguda y masiva puede ocurrir como resultado de dos complicaciones fundamentales: insuficiencia respiratoria y alteraciones hemodinámicas. La embolia pulmonar masiva la hipoxemia (o cuando menos aumento de gradiente alvéolo-arterial de oxígeno) siempre existe, es severa y tiene su base fisiopatológica en los graves trastornos de la relación ventilación-perfusión intrapulmonar que la obstrucción embólica impone.

En la embolia masiva, la hipoxemia tiene su base en las alteraciones hemodinámicas que concurren. En la embolia masiva, el bajo gasto cardiaco resultante ocasiona una disminución significativa de la presión de oxígeno en la sangre venosa de retorno (PvO_2), una de las determinantes importantes de la PaO_2 en el sujeto con patología intrapulmonar. Por otro lado, la elevación súbita de la resistencia vascular pulmonar y de la presión en cavidades derechas puede resultar en la apertura de un foramen oval y establecer un cortocircuito intracardiaco que también contribuiría a la hipoxemia.

A pesar del enorme espacio muerto que se crea en la obstrucción vascular embólica masiva, no existe hipercapnia. Lo anterior es resultado del incremento significativo en la ventilación minuto característica del episodio masivo que permite mantener una ventilación alveolar suficiente para eliminar este gas. La existencia de normocapnia a pesar de un incremento desproporcionado de la ventilación minuto, es reflejo de la extensión significativa del área vascular obstruida.

Con el manejo adecuado, esta complicación de insuficiencia respiratoria es relativamente fácil de revertir lo que señala que, en gran medida, la muerte en TEP aguda y masiva es resultado de las alteraciones hemodinámicas existentes y de ello hay suficiente evidencia tanto clínica como experimental.

FISIOPATOLOGÍA DE LA FALLA VENTRICULAR AGUDA

La obstrucción masiva de la circulación pulmonar por la embolia produce aumento súbito de la resistencia vascular pulmonar. El solo incremento de la resistencia vascular pulmonar, pero no parecería ser determinante único de la falla ventricular. Ante el aumento exclusivo de poscarga, no se han demostrado cambios significativos en la contractilidad y el gasto cardiaco puede mantenerse al ocurrir cambios compensatorios en la curva de retorno venoso, si bien a expensas de mayores presiones de llenado de cavidades derechas (precarga). Existe evidencia experimental suficiente que señala que la presencia relacionada de dilatación ventricular y en especial de isquemia ventricular, llevan al ventrículo derecho a la falla funcional al enfrentarse a un incremento de la poscarga.

Una de las consecuencias del incremento súbito de la poscarga ventricular derecha es la dilatación de esta cámara lo que puede disminuir la precarga del ventrículo izquierdo a través de dos caminos. Uno, como resultado de la disminución del gasto efectivo del ventrículo derecho mediado por el desarrollo de insuficiencia tricuspídea.

El otro, a través de fenómenos de interdependencia ventricular que con el desplazamiento del *septum* interventricular hacia la izquierda, restringe la cavidad ventricular izquierda y con ello su llenado A esta disminución en el llenado del VI contribuye a una limitación en la expansión del pericardio en presencia de un ventrículo derecho dilatado. Como consecuencia de la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo puede ocurrir disminución del gasto cardiaco e hipotensión arterial sistémica. En algunos casos de embolia pulmonar masiva el gasto cardiaco pudiera mantenerse como resultado del incremento en la presión auricular derecha.

De igual manera, en algunos casos, la presión arterial sistémica se mantiene a expensas de un incremento importante de la resistencia vascular sistémica. Si bien la contractilidad cardiaca y la precarga pudieran mantenerse, el gasto cardiaco derecho eventualmente disminuye en gran medida como resultado de isquemia. La hipotensión arterial sistémica, está ocurriendo en un momento en que la presión intracavitaria del ventrículo derecho está aumentada como resultado del incremento desproporcionado de la resistencia vascular pulmonar.

La hipotensión arterial sistémica por un lado y el aumento de la presión intracavitaria derecha por el otro, conducen a una disminución del gradiente de perfusión coronaria que para el ventrículo derecho ocurre en la diástole en el sujeto normal. Esta disminución del gradiente de perfusión

coronaria derecha puede ocasionar isquemia de ese ventrículo lo que a su vez agrava su disfunción. Puede incluso, ocurrir infarto del ventrículo derecho (figura 20-6).

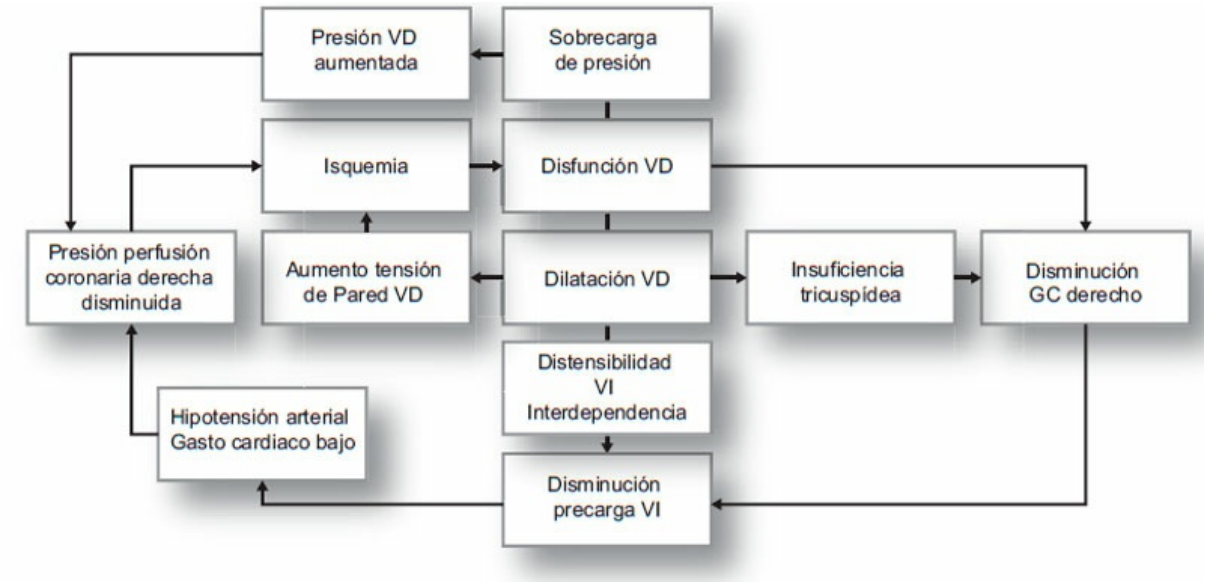


Figura 20-6. Fisiopatología de la falla ventricular derecha en TEP masiva. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. GC: gasto cardiaco.

Del mismo modo, la disminución del aporte sanguíneo a ese ventrículo está ocurriendo cuando sus requerimientos son elevados. Se sabe que la dilatación ventricular aumenta la tensión de la pared y con ello su consumo de oxígeno. Existe entonces, un desequilibrio entre el aporte (disminuido) y el consumo (elevado) de oxígeno, lo que aumenta aún más la isquemia del ventrículo derecho y con ello se agrava y se mantiene su disfunción en un círculo vicioso que resulta en un estado de choque cardiogénico, no coronario, característico del paciente con embolia pulmonar masiva. Entender estas bases fisiopatológicas de la disfunción ventricular derecha en la embolia pulmonar masiva, es importante para establecer el manejo racional de esta condición.

RECONOCIMIENTO CLÍNICO

La posibilidad de una embolia pulmonar masiva debe ser sospechada siempre que en un paciente existan anormalidades graves e inexplicables en los parámetros hemodinámicos y de oxigenación. Los síntomas habituales de presentación en TEP masiva incluyen disnea severa o síncope. El síncope como resultado de disminución sustancial y transitoria

del flujo sanguíneo cerebral, implica obstrucción embólica masiva. A diferencia del dolor pleurítico más frecuente en embolia submasiva, el dolor en embolia masiva tiende a tener un carácter opresivo, retroesternal, difuso. La génesis de este tipo de dolor permanece incierta pero pudiera corresponder a isquemia (angina) ventricular derecha. La exploración física puede revelar hallazgos que si bien no son específicos sí son muy sugestivos, tales como: taquipnea y taquicardia importante e hipotensión arterial sistémica. En los 100 pacientes con TEP masiva de nuestro estudio de autopsia, la hipotensión sistémica fue el signo físico más consistente (mayor de 70%).

La evidencia clínica de insuficiencia cardiaca derecha puede manifestarse como ingurgitación yugular, tercer ruido derecho (S3) y levantamiento paraesternal. El cierre de la pulmonar puede estar aumentado; sin embargo, éste no es un signo confiable ya que en la embolia masiva con falla ventricular derecha, el flujo pulmonar puede estar disminuido y el componente acústico del cierre valvular puede no impresionar. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido es también un hallazgo frecuente en pacientes con embolia masiva. La hipoxemia severa en presencia de una radiografía del tórax relativamente limpia es bastante sugestiva, mientras que la presencia de infiltrados contribuye a confundir el diagnóstico. La radiografía del tórax no es específica. Existen signos clásicos tales como la oligohemia o el crecimiento o dilatación de una de las ramas de la arteria pulmonar; estos signos, aunque muy sugestivos, no son patognomónicos y por supuesto no evitan la necesidad de otros procedimientos diagnósticos confirmatorios. Una utilidad más de la radiografía del tórax es la de excluir otros procesos que pueden simular TEP (neumotórax, neumonía, fractura costal). La gasometría arterial siempre es anormal en TEP masiva; e hay hipoxemia grave cuando existe embolia pulmonar con compromiso hemodinámico. Las alteraciones electrocardiográficas, poco frecuentes en el contexto de la TEP habitual, son frecuentes en el paciente con embolia masiva y *cor pulmonale* e incluyen la presencia de un patrón S1Q3T3 y la aparición *de novo* de un bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. En la unidad de cuidado intensivo, la alteración súbita de los parámetros hemodinámicos del paciente, como la elevación de la presión pulmonar o la disminución del gasto cardiaco, pueden ser pistas importantes. El monitoreo hemodinámico cuando ya está presente o cuando se instala rápidamente puede ser de gran utilidad en el manejo.

El gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio es un estudio clave en el proceso diagnóstico y su utilidad ha sido sustentada sólidamente en estudios prospectivos como el del PIOPED. En dicho estudio la validez de la combinación del gammagrama y de la sospecha clínica en el diagnóstico de TEP fue demostrada. El gammagrama pulmonar puede ser aún más específico para el diagnóstico de embolia masiva que para una embolia menor pero, al mismo tiempo, es más difícil de realizar en un paciente muy hipoxémico, hipotenso y gravemente enfermo como puede ser el paciente con embolia masiva. Los equipos portátiles de gammagrafía ofrecen ventajas en este sentido. Aunque los gammagramas obtenidos de este monto pueden ser de calidad inferior, las embolias grandes pueden ser identificadas con facilidad. Del mismo modo la realización de angiografía resulta imposible de realizar en esta situación.

El ecocardiograma es un estudio útil en el contexto de embolia pulmonar masiva. Aunque no reemplaza al gammagrama, puede realizarse más rápido y fácil, y puede revelar hallazgos sugestivos de embolia que condiciona alteración hemodinámica significativa. Más de 80% de los pacientes con embolia mayor documentada tienen alteraciones ecocardiográficas o del Doppler que traducen anormalidades en la función (hipocinesia) y tamaño ventricular derecho (dilatación) o de la velocidad del flujo regurgitante tricuspídeo. El aumento del tamaño de la arteria pulmonar y la presencia de un trombo en la aurícula derecha puede significar la presencia de una embolia pulmonar. Todas estas alteraciones son más impresionantes y por supuesto frecuentes en el contexto de embolia pulmonar masiva.

Otro promisorio procedimiento, cuyo papel en el diagnóstico de embolia pulmonar masiva no está aún definido es el uso del ultrasonido intravascular. Con él se tiene ya experiencia satisfactoria en el terreno clínico y experimental y la posibilidad de realizarlo a la cama del paciente representaría uno de sus mayores atractivos.

En resumen, el diagnóstico de embolia pulmonar masiva requiere, al igual que en la tromboembolia habitual o submasiva, de un elevado índice de sospecha y de estudios complementarios auxiliares para confirmar nuestro juicio clínico. Dado el escenario clínico en que la embolia masiva ocurre y la gravedad que la situación impone, el manejo inmediato y orientado en nuestro juicio clínico muchas veces antecede a los estudios confirmatorios del problema.

Tratamiento de embolia pulmonar masiva

De lo que sabemos de la historia natural de este padecimiento, es claro que la mayoría de las embolias pulmonares no condicionan inestabilidad hemodinámica y por lo mismo no comprometen la sobrevida inmediata del paciente. Éstos, la mayoría de los pacientes, sólo requerirán de anticoagulación adecuada para interrumpir el proceso trombótico y los mecanismos endógenos de fibrinólisis resolverán el problema. En él, afortunadamente, menor grupo de pacientes con embolia pulmonar masiva la situación es muy diferente. El riesgo de muerte es inminente, debe actuarse con prontitud, el diagnóstico debe ser lo más preciso posible y el tratamiento debe instalarse de inmediato.

La hipoxemia debe ser corregida. Se conozca ya o no que el evento precipitante en una embolia pulmonar masiva debe administrarse oxígeno con el método y con la fracción inspirada necesaria para corregir la hipoxemia. Cuando sea necesario, el enfermo debe ser intubado y asistido con ventilación mecánica y, en este caso, tener en mente los cambios hemodinámicos que pueden ocurrir (p. ej., disminución de retorno venoso) con esta intervención. Con el cuidado del aspecto hemodinámico, la insuficiencia respiratoria (hipoxemia) de la embolia pulmonar aún masiva es relativamente fácil de revertir a un punto que no interfiera con la sobrevida del paciente.

La anticoagulación debe ser inmediata. Interrumpir el proceso trombótico es uno de los objetivos inmediatos en el tratamiento. Aún sin contar con el resultado de los estudios diagnósticos confirmatorios, basta la sospecha clínica fundada para iniciar de inmediato el tratamiento con heparina si no existe contraindicación formal para su uso (sangrado activo). La administración de un bolo de heparina (5 000 a 1 000 U) seguido de una infusión continua de 1 000 U por hora cumple, en la mayoría de los casos, con el objetivo de interrumpir el proceso trombótico y puede hacer la diferencia. Tratándose de TEP masiva; sin embargo, lo anterior no resuelve el problema. La hipotensión sistémica o el estado de choque secundarios a la falla ventricular derecha aguda como resultado de la obstrucción masiva de la circulación pulmonar, obligan a un manejo diferente del problema. La hipotensión sistémica o el estado de choque secundarios a la falla ventricular derecha aguda como resultado de la obstrucción masiva de la circulación pulmonar, obligan a un manejo diferente del problema. El paciente debe ser transladado a la unidad de cuidados intensivos o a otra área donde se pueda proveer un monitoreo

hemodinámico apropiado para resolver la emergencia hemodinámica existe.

El soporte hemodinámico es fundamental. La importancia del tema resulta capital al recordar y reconocer que la mortalidad inmediata en tromboembolia es, en gran medida, resultado de las alteraciones hemodinámicas descritas en la fisiopatología. Su conocimiento conducirá al objetivo primario del tratamiento: lograr la sobrevida del paciente.

En sujetos previamente sanos desde el punto de vista cardiopulmonar, más que por el grado de HAP establecido, el deterioro hemodinámico en TEP masiva está condicionado por una falla ventricular derecha aguda en cuyo origen la isquemia ventricular tiene una función importante. Dicha isquemia es resultado de la disminución del gradiente de presión de perfusión coronaria (por la hipotensión sistémica) y del aumento del consumo de oxígeno impuesto por la dilatación ventricular. Igualmente importante en el deterioro, es el incremento de la resistencia vascular pulmonar en donde la obstrucción (mecánica) de la vasculatura es el factor primordial. Por último, no menos importante la función de la precarga (retorno venoso) necesario para controlar el incremento de poscarga y para mantener el gasto. Con todos los factores, se establece el círculo vicioso que se perpetúa y termina con la vida del enfermo. Así, el ABC de la resucitación del ventrículo derecho en esta dramática situación incluye tres lineamientos fundamentales:

a) Disminuir la poscarga del VD.
b) Manejo óptimo del volumen intravascular.
c) Mantener, a toda costa, la presión arterial sistémica.

a) Disminuir la poscarga ventricular derecha. Para conseguir este objetivo es necesario: 1) la corrección de la hipoxemia para revertir la potencial vasoconstricción hipóxica existente; 2) el uso de trombolíticos.

La dilatación aguda del ventrículo derecho puede condicionar desplazamiento del septum a la izquierda, restringiendo con ello el llenado ventricular izquierdo (fenómeno de Berheim invertido). Nótese como para el mismo nivel de presión diastólica final del ventrículo izquierdo, el volumen diastólico ventricular disminuye con la consiguiente caída del gasto por latido y con ello del gasto cardiaco.

Existe evidencia experimental y clínica suficiente de que estos fármacos lisan de manera efectiva las embolias obstructivas; con ello disminuyen

la resistencia vascular pulmonar y revierten o mejoran la disfunción ventricular. Los riesgos y limitantes de esta intervención no son pocos y se revisaron también previamente.

Por razones diversas no todos los pacientes son candidatos para trombolíticos o bien a pesar de su uso la condición clínica no se resuelve. Para ellos existen otras estrategias con el mismo fin de disminuir la poscarga ventricular. Tal es el caso de la embolectomía, misma que puede ser quirúrgica y no quirúrgica. Con el avance en la técnica operatoria, la embolectomía quirúrgica ha mejorado en mucho aquella morbimortalidad señalada para la operación de Trendelenburg. Existen varios estudios actuales en donde la embolectomía quirúrgica compite favorablemente contra los trombolíticos en el contexto de TEP masiva. En relación a la embolectomía no quirúrgica, este procedimiento supone el uso de catéteres especiales que utilizan succión para la extracción de los coágulos impactados en la circulación pulmonar. De estos, sobresale el catéter de Greenfield. Aunque existen estudios clínicos en favor de estos procedimientos, la evidencia no es completa y en todo caso, dichas intervenciones están limitadas por la no disponibilidad inmediata para su aplicación en cualquier centro. Lo mismo puede decirse de otras intervenciones como el uso del rotablator, el uso de láser intravascular y la contrapulsación pulmonar que se encuentran en fase experimental.

Dado que el incremento de la resistencia vascular pulmonar es parte del problema, una opción es el uso de vasodilatadores; pero, no está justificado. Por un lado, en el incremento de la resistencia vascular en embolia masiva el factor primordial es la obstrucción mecánica por el trombo y no la vasoconstricción. Por otro lado, la mayoría de los fármacos existentes no son vasodilatadores pulmonares selectivos y conllevan a riesgo de producir hipotensión arterial sistémica, factor que debe evitarse a toda costa ya que puede provocar isquemia ventricular. Existe evidencia, al menos experimental, de que la utilización de isoproterenol (supuesto vasodilatador pulmonar) en el contexto de embolia pulmonar masiva resulta deletérea. Una alternativa, si bien hipotética ya que no existen estudios al respecto, sería el uso del óxido nítrico, un componente del factor relajante derivado de endotelio, o de la adenosina, un producto intermedio del metabolismo de la adenosintrifosfato. Dadas sus propiedades farmacocinéticas (vida media ultracorta) tendrían una relativa selectividad a nivel de vasculatura

pulmonar.

b) Manejo óptimo del volumen intravascular. Es difícil establecer una regla general en cuanto a cantidad y la elocidad del volumen a infundir y cada caso debe ser individualizado, así como la respuesta a dicha intervención monitorizada (con presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardiaco) y analizada. Recordar que con un ventrículo izquierdo restringido por un ventrículo derecho dilatado (interdependencia), la presión capilar pulmonar puede estar elevada aun cuando la precarga de dicho ventrículo esté disminuida. En este sentido, puede tenerse una idea de la PCP transmural si restamos de la PCP obtenida la presión venosa central (PCP - PVC). Observar la dinámica de estas variables en respuesta a la administración de una carga de volumen (p. ej., 100 mL en 20 min) parece lo adecuado. Si el gasto aumenta y no hay modificación sustancial de las presiones de llenado, la administración de volumen es apropiada y debe continuarse, siempre con la vigilancia estrecha del cambio en las variables.

El análisis realizado, también enfatiza un hecho de capital importancia en el manejo: evitar a toda costa todo aquello que interfiera o disminuya el retorno venoso. Ante la poscarga existente, el ventrículo derecho es muy dependiente de precarga. Intervenciones como la administración de diurético (por el sólo hecho de observar ingurgitación yugular), pueden ser profundamente deletéreas. En el mismo sentido deben ser valoradas intervenciones como anestesia, venodilatadores, interrupción de vena cava con procedimientos oclusivos, entre otros, intervenciones todas capaces de producir reducción aguda del retorno venoso.

c) Mantener la presión arterial sistémica. Existe también suficiente evidencia experimental que señala la importancia de la presión arterial sistémica para mantener la función ventricular en el contexto del incremento agudo del poscarga del ventrículo derecho. En presencia de una obstrucción gradual de la arteria pulmonar, la función se mantiene en tanto no disminuye la presión sistémica.

En los modelos experimentales, una vez que la presión media sistémica disminuye por abajo de los 60 mm Hg se inicia el desplome de la función ventricular derecha, manifestada por el incremento de las presiones de llenado y la disminución del gasto cardiaco. Ya señalamos al discutir la fisiopatología de la falla ventricular que en presencia de presiones intracavitarias elevadas, la hipotensión arterial contribuye a la disminución del gradiente de perfusión coronaria y con ello al

establecimiento y mantenimiento de la isquemia ventricular, principal factor en la génesis de la disfunción.

Lo anterior, constituye el fundamento en el cual está basado este lineamiento de corregir o en su caso mantener, el nivel de presión arterial media y para ello se pueden utilizar sustancias vasoactivas, incluso a algunas vasoconstrictoras.

Pocos estudios han investigado de manera sistemática el método más apropiado para resucitar a los pacientes con embolia pulmonar masiva en estado de choque y no existen estudios clínicos prospectivos y controlados que permitan delinear la o las sustancias vasoactivas óptimas para aplicar en esta situación. La mayor parte de la información disponible en relación al soporte vasoactivo en embolia masiva proviene de modelos animales experimentales.

La noradrenalina es un estimulante de receptores a adrenérgicos que induce vasoconstricción sistémica y aumenta la contractilidad cardiaca a través de efecto en receptores β. Con su infusión, el flujo coronario aumenta como resultado del aumento de la contractilidad cardiaca y del aumento de la presión de perfusión coronaria. La noradrenalina puede mejorar la presión arterial sistémica, el gasto cardiaco, la resistencia vascular pulmonar y la presión ventricular derecha comparada con grupos controles en modelos de embolia pulmonar masiva.

En el mencionado estudio de Molloy *et al.,* en el modelo de choque producido por la embolización de coágulos autólogos, todos los animales tratados con noradrenalina sobrevivieron el insulto, mientras que los controles y aquellos tratados con volumen y con isoproterenol fallecieron. De las sustancias vasoactivas utilizadas en el tratamiento de embolia masiva experimental, la norepinefrina ha producido el beneficio hemodinámico más consistente. La adrenalina ha mostrado también ser efectiva en el tratamiento de choque complicando una embolia masiva. Su estudio, aún a nivel experimental, no ha sido muy extenso.

La dopamina, que posee efectos tanto β a dosis moderadas como α a dosis altas, parece ofrecer un beneficio similar al de la noradrenalina. La taquicardia que produce puede ser un factor limitante.

El isoproterenol tiene efectos β adrenérgicos que resultan en aumento de la contractilidad cardiaca y pueden promover vasodilatación. No obstante, con este fármaco se ha descrito la aparición de falla ventricular como resultado de un incremento desmedido en la demanda miocárdica de

oxígeno y de la reducción de la presión media sistémica que resulta en hipoperfusión coronaria y cerebrovascular (figura 20-7).

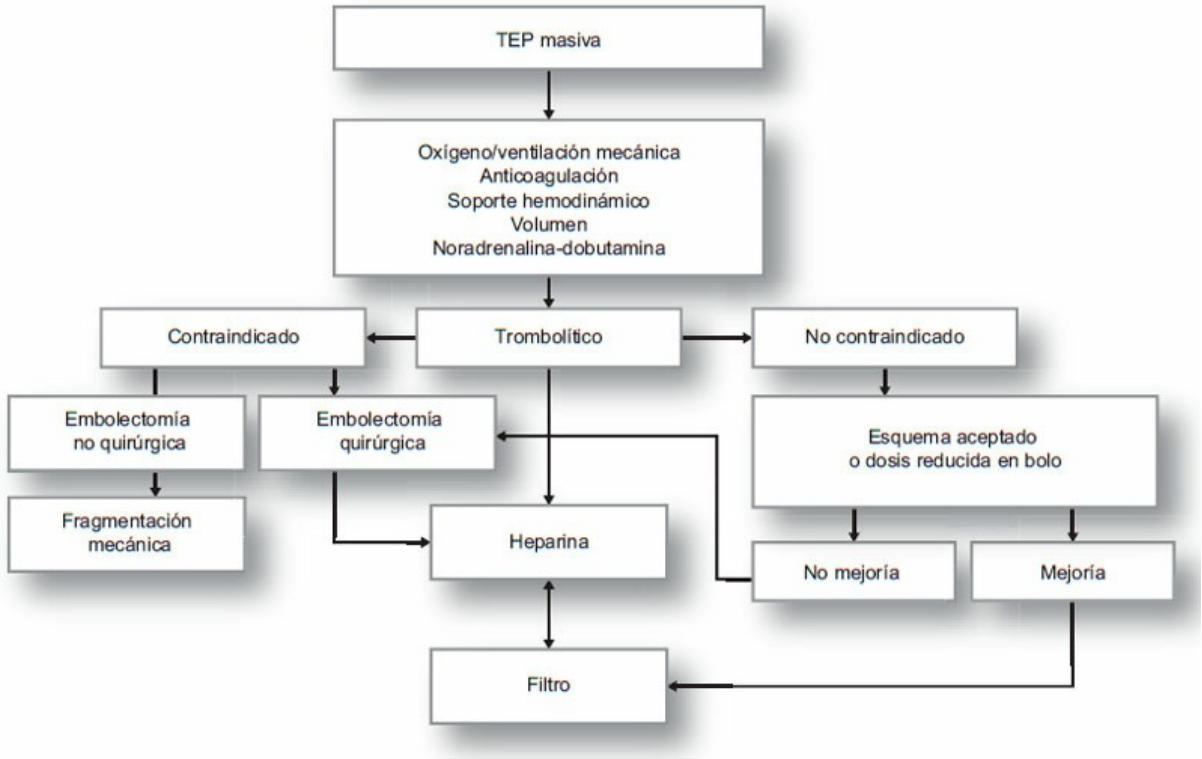


Figura 20-7. Diagrama de tratamiento en la tromboembolia pulmonar masiva.

Bibliografía

Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT: Fatal pulmonary embolism in hospitalised patients: a necropsy review. J Clin Pathol. 2004;57:1254-1257.

Anderson FA, Jr, Spencer FA: Risk factors for venous thromboembolism. Circulation. 2003;107(1):19-16.

Carpentier F *et al*.: Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2006;144:157-164.

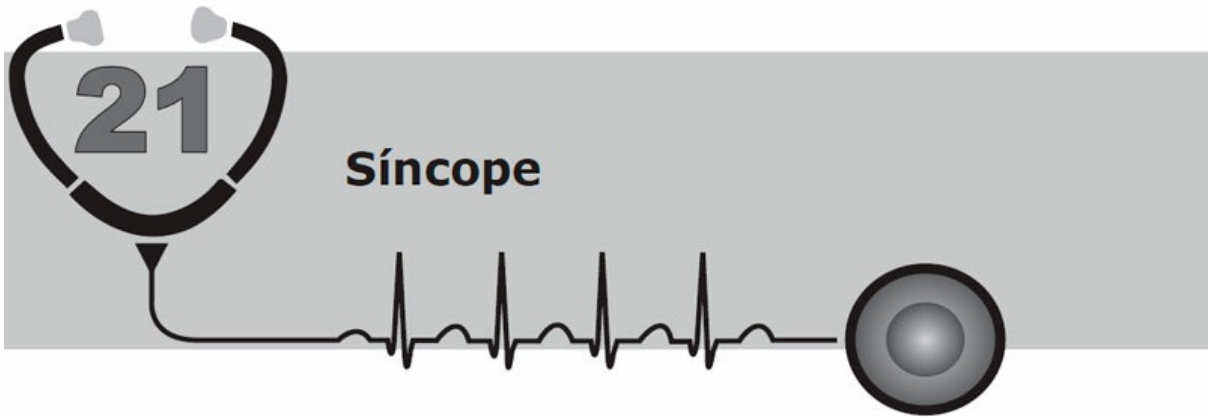
Dalen JE: Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. Chest. 2002;122:1440-1456.

Kearon C: Natural history of venous thromboembolism. Circulation. 2003;107 Suppl 1:122-130.

Van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, Stein PD, Oudkerk M: Clinical

validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism —a critical review. Clin Radiol. 2001;56:838-842.
White RH: The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation. 2003;107 Suppl 1:14-18.

21
Síncope



Francisco Hernández Pérez

DEFINICIONES

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. De acuerdo con esta definición, quedan excluidas del diagnóstico de síncope aquellas patologías en las que la pérdida de conocimiento no implique hipoperfusión cerebral transitoria (ataques epilépticos, cuadros psicogénicos).

El término **presíncope** o **casi síncope** se emplea para indicar síntomas y signos que tienen lugar antes de la pérdida del conocimiento y se usan a menudo para describir un estado que se parece al pródromo del síncope, pero que no se sigue de pérdida del conocimiento; hoy en día no se sabe con seguridad si los mecanismos involucrados son los mismos que en el síncope.

Uno de los términos que suele confundirse con el síncope es la **lipotimia** o **desvanecimiento** que es un síndrome que se presenta de manera repentina y efímera, caracterizado por varios síntomas que suelen percibirse como la sensación de un inminente desmayo, que no necesariamente se produce (o que se produce, para otros autores). Algunos de los síntomas frecuentes son vértigo, cansancio, miotonia, palidez, dolor

de cabeza, trastornos visuales, mala audición, sudoración excesiva, y en ocasiones dolor estomacal.

Otro trastorno a considerar es las crisis epilépticas la cual suelen compartir ciertas características; sin embargo, la diferencia es fisiopatológica y desde este punto de vista la diferencia entre las dos entidades estriba en el mecanismo subyacente, ya que mientras en el síncope la causa es hipoperfusión cerebral, en la epilepsia es una descarga incontrolada neuronal cortical (cuadro 21-1).

Cuadro 21-1. Diagnósticos diferenciales

Con pérdida del alerta	Sin pérdida del alerta
Epilepsia	Caídas en ancianos
Alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, hipocapnia, entre otras	Cataplexia
Intoxicaciones	Seudosíncope
Isquemia cerebral transitoria	Uso de ciertas sustancias

FISIOPATOLOGÍA

La característica común a todos los mecanismos fisiopatológicos del síncope es una caída de la presión arterial sistémica, con reducción global del flujo sanguíneo cerebral. Un cese súbito del flujo sanguíneo cerebral de tan sólo 6 a 8 seg resulta suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento. La experiencia obtenida con la mesa basculante ha demostrado que la disminución de la presión sistólica hasta 60 mm Hg o por debajo se relaciona con síncope.

La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica total, y una caída en cualquiera de estos dos factores puede causar síncope, aunque a menudo se presenta una combinación de ambos mecanismos, a pesar de que sus contribuciones relativas pueden variar de manera considerable.

La resistencia periférica baja o inadecuada puede ser el resultado de una actividad refleja inapropiada mostrada en el siguiente anillo, que causa vasodilatación y bradicardia que se manifiestan como síncope reflejo vasodepresor, cardioinhibitorio o una mezcla, mostrado en el anillo externo. Otras causas de resistencia periférica baja o inadecuada son el fallo funcional y estructural del sistema nervioso autónomo, con disfunción inducida por fármacos (primaria y secundaria), en el anillo externo. En la disfunción del sistema nervioso autonómico, las vías vasomotoras simpáticas son incapaces de aumentar la resistencia vascular

periférica total en respuesta a la posición vertical. El estrés gravitacional, combinado con la insuficiencia vasomotora, produce acumulación venosa de sangre por debajo del diafragma, lo que causa disminución del retorno venoso y en consecuencia del gasto cardiaco.

Las causas del gasto cardiaco bajo transitorio son tres. La primera es un reflejo que produce bradicardia, conocido como síncope reflejo de tipo cardioinhibitorio. La segunda son causas cardiovasculares, debidas a arritmias y enfermedad estructural como hipertensión/tromboembolia pulmonar. La tercera es un retorno venoso inadecuado, debido a depleción de volumen o acumulación venosa. Los tres mecanismos finales, reflejo, secundario a hipotensión ortostática y cardiovascular, se muestran por fuera de los anillos en el cuadro 21-2; el síncope reflejo y la hipotensión ortostática abarcan las dos principales categorías fisiopatológicas.

Cuadro 21-2. Clasificación etiológica de síncope
Reflejo neuromediado I. Vasovagal a) Mediado por descarga adrenérgica b) Mediado por descarga ortatismo II. Situacional a) Relacionado con tos, estímulo gastrointestinal, micción, risa, ejercicios III. Síndrome del seno carotideo a) Con o sin estímulo aparente del seno carotideo IV. Formas atípicas a) Sin aparente causa desencadenante
Cardiogénico I. Bradiarritmias a) Disfunción sinusal b) Bloqueo auriculoventricular II. Taquiarritmias a) TSV o TV III. Cardiopatía estructural a) Estenosis aórtica, disección aórtica, taponamiento cardiaco
Hipotensión ortostática a) Disfunción autonómica primaria b) Lesión espinal c) Inducida por fármacos d) Hipovolemia

SÍNCOPE REFLEJO (SÍNCOPE NEUROMEDIADO)

Refiere a un grupo heterogéneo de situaciones en las que los reflejos cardiovasculares que son útiles para controlar la circulación se vuelven intermitentemente inadecuados en respuesta a un desencadenante, y producen vasodilatación o bradicardia, y por lo tanto, una caída en la

presión arterial y en la perfusión cerebral global.

El síncope reflejo se clasifica según las vías eferentes más involucradas, es decir, simpático o parasimpático. El término **de tipo vasodepresor** se usa cuando predomina la hipotensión debida a una pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical. El término cardioinhibitorio se usa cuando predomina la bradicardia o la asistolia y mixto, cuando están presentes los dos mecanismos.

- **Síncope vasovagal:** se produce como consecuencia de una emoción o por estrés ortostático en personas predispuestas (algunos con factores genéticos predisponente). Por lo general tiene síntomas prodrómicos de activación autonómica (sudor, sensación de calor o frío, náuseas, palidez).
- **Síncope situacional:** es aquel que se produce en situaciones específicas que le dan el nombre propio, como ser: síncope posmiccional, defecatorio y tusígeno. En todos estos interviene la activación de mecanoreceptores locales como vía aferente del acto reflejo.
- **Síncope del seno carotideo**: es el que ocurre por manipulación de los senos carotideos. En su forma espontánea es poco frecuente, pero en su forma provocada adquiere importancia como causa del síncope en el anciano.
- **Síncope inducido por el Tilt Test**: se refiere a aquellos casos en los cuales no hay una situación desencadenante que se pueda identificar y que reproducen el síncope en la mesa basculante. Este diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas identificables del síncope.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y SÍNDROMES DE INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, en la disfunción del sistema nervioso autonómico la actividad simpática eferente está crónicamente alterada de forma que la vasoconstricción es deficiente. Al ponerse de pie, la presión arterial cae y aparece un síncope o un presíncope. La hipotensión ortostática se define como disminución anormal de la presión arterial sistólica al ponerse de pie.

Desde un punto de vista fisiopatológico, no existe solapamiento entre el

síncope reflejo y la disfunción del sistema nervioso autonómico, pero a menudo las manifestaciones clínicas de las dos entidades se solapan, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico diferencial. La **intolerancia ortostática** se refiere a los síntomas y signos que se producen en posición vertical por una anomalía circulatoria. El síncope es un síntoma, otros son: a) mareo/inestabilidad, presíncope; b) debilidad, fatiga, letargia; c) palpitaciones, sudoración; d) trastornos visuales (entre otros, visión borrosa, aumento del brillo, visión en túnel); e) trastornos de la audición (como audición disminuida, crepitaciones y acufenos), y e) dolor en el cuello (regiones occipital/paracervical y hombros), dolor en la parte baja de la espalda o dolor precordial.

SÍNCOPE CARDIACO (CARDIOVASCULAR)

Arritmias. Son las causas más frecuentes de síncope cardiaco. Producen deterioro hemodinámico y por ende disminución crítica del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo cerebral. No obstante, a menudo el síncope tiene múltiples factores contribuyentes como la frecuencia cardiaca, el tipo de arritmia (supraventricular o ventricular), la función ventricular izquierda y la adecuación de la compensación vascular. Esto último incluye los reflejos neurales de los barorreceptores, así como las respuestas a la hipotensión ortostática inducidas por la arritmia.

Independientemente de estos factores contribuyentes, cuando la arritmia sea la causa primaria de síncope, debe tratarse de manera específica.

En la disfunción sinusal intrínseca, el nodo sinoauricular está dañado debido a un automatismo anormal o a alteraciones en la conducción sinoauricular. En esta situación, el síncope se produce por las pauses prolongadas causadas por el paro sinusal o el bloqueo sinoauricular y la falla de los mecanismos de escape. Estas pausas se presentan frecuentemente al final de episodios de taquiarritmia auricular (síndrome de taquicardia-braquicardia).

En la población general, la causa más común de síncope es el neurocardiogénico, seguido por las arritmias (cuadro 21-3).

Cuadro 21-3. Prevalencia del síncope

Prevalencia %	Hombres	Mujeres
Neurocardiogénico	19.8	22.2
Cardiaco	13.2	6.7

No aclarada	31	40.7
EVC	4.3	4
Hipotensión ortostática	8.6	9.9
Medicación*	6.3	7.2
Otras	9.5	6.1
EVC: enfermedad vascular cerebral.		

Medicamentos relacionados con síncope: antiarritmicos, antidepresivos, hipoglucemiantes, hipotensores, β bloqueadores, diuréticos, fenotiazinas, levodopa, vasodilatadores, nitritos.

EVALUACIÓN INICIAL

El proceso diagnóstico frente a un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural comprende dos niveles:

- Primer nivel: establecer si se trata de un episodio relacionado con hipoperfusión cerebral (síncope en sentido estricto) o de una pérdida de la conciencia de otra causa.
- Segundo nivel: establecer el diagnóstico etiológico del síncope. Aquí debe valorarse la detección del sustrato patológico, así como del mecanismo interviniente.

La evaluación inicial de cualquier paciente atendido por un primer episodio de pérdida transitoria de conciencia consiste en una historia clínica detallada, sobre todo centrada en determinados aspectos del propio episodio sincopal, una exploración física, enfocada a valorar la presencia de datos de cardiopatía que puedan tener relación causal con el síncope y la realización de un ECG.

Es importante destacar que, dado que el síncope es un fenómeno transitorio que no deja secuelas, no hay ninguna prueba objetiva que permita confirmar si el paciente ha sufrido o no un síncope ni, en la mayoría de las ocasiones, establecer su causa.

La única información que pueda obtenerse proviene de la historia clínica con una descripción detallada de los desencadenantes, los síntomas previos, lo que ha ocurrido durante el episodio sincopal y la forma de recuperación. Asimismo, la información sobre la cronología de la historia de los síncopes, tanto en lo que se refiere a la duración de la historia sincopal como en cuanto a la frecuencia de los episodios durante los

últimos meses o años, sobre los antecedentes personales de cardiopatía u otras enfermedades, la historia farmacológica o los antecedentes familiares son fundamentales para intentar aclarar si el paciente ha tenido un síncope o no, para diagnosticar la etiología, y cuando no se pueda establecerla, hacer una estratificación de riesgo que permita realizar una toma de decisiones adecuada. Sólo se puede obtener estos datos con un interrogatorio detallado, no sólo del paciente, sino de los testigos del episodio, si los hay.

La exploración física es importante, pero suele dar poca información referente a la etiología, con excepción de que se descubra la presencia de un soplo sugestivo de estenosis aórtica, signos de insuficiencia cardiaca o una respuesta claramente patológica al ortostatismo activo o al masaje del seno carotídeo (MSC).

Se debe realizar ECG a todos los pacientes que consultan por un episodio sincopal al menos la primera vez, incluso a los pacientes en que por la historia clínica parezca evidente que tienen un síncope de causa refleja. Esto es importante porque, si bien el desencadenante emocional es una de las características del síncope vasovagal, hay algunas afecciones carcinogénicas, como el síndrome de QT largo congénito o la taquicardia ventricular catecolaminérgica, que se desencadenan por un estímulo adrenérgico que en ocasiones puede confundirse con el desencadenante emocional de un síncope reflejo. Por otro lado, dado que se ha descrito cierta superposición entre el síncope reflejo y otras formas de canalopatía como; por ejemplo, el síndrome de Brugada, se debería descartar la presencia de alteraciones del ECG en todos estos pacientes (cuadro 21-4).

Cuadro 21-4. Criterios de riesgo que requieren evaluación inmediata u hospitalización
Presencia de cardiopatía isquémica o dilatada con FE <35%
Antecedentes de necrosis miocárdica
Presencia de insuficiencia cardiaca
Episodios de TVNS
Bloqueo bifascicular (BRI o BRD más HBA o HBP) o QRS 120 mseg
Preexcitación
QT largo o corto
Historia familiar de muerte súbita
ECG con patrón tipo Brugada
TVNS: taquicardia ventricular no sostenida. BRD: bloqueo de rama derecha. BRI: bloqueo de rama izquierda. HBA: hemibloqueo anterior. HBP: hemibloqueo posterior.

Recomendaciones de evaluación inicial o de primer nivel

1. Interrogatorio
2. Electrocardiograma
3. Estudios de laboratorio en caso de sospecha de alteración metabólica o síndromes coronarios
4. Radiografía de tórax
5. Maniobras de hipotensión ortastática en ausencia de SICA
6. Masaje del seno carotideo en ausencia de SICA

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos la diferenciación entre una condición sincopal y no sincopal con pérdida del conocimiento real o aparente puede obtenerse a partir de la historia clínica detallada, pero a veces puede ser difícil (cuadro 21-5).

Cuadro 21-5. Características clínicas que indican el diagnóstico en la evaluación inicial
Síncope neuromediado **– Ausencia de cardiopatía** **– Historia prolongada de síncope** **– Tras visión, sonido u olor desagradable, o después de un dolor** **– Estar de pie durante mucho tiempo o en lugares abarrotados y mal ventilados** **– Náuseas, vómitos relacionados con síncope** **– Durante una comida o inmediatamente después** **– Presión contra el seno carotideo o al girar la cabeza (como cuando hay tumores, durante el afeitado, al llevar collares apretados)** **– Después de un esfuerzo**
Síncope debido a hipotensión ortostática **– En bipedestación** **– Relación temporal con el inicio de una medicación que produce hipotensión o con cambios en la dosis** **– Estar de pie durante mucho tiempo, especialmente en lugares abarrotados y mal ventilados** **– Presencia de neuropatía autónoma o parkinsonismo** **– Después de un esfuerzo**
Síncope cardiovascular **– Presencia de cardiopatía estructural confirmada** **– Historia familiar de muerte cardiaca súbita de causa desconocida o canalopatía** **– Durante el esfuerzo, o en posición supina** **– Inicio súbito de palpitaciones seguidas inmediatamente de síncope** **– Hallazgos en el ECG que indican síncope arrítmico:** Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama tanto derecha como izquierda, combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo) Otras anomalías de la conducción intraventricular (duración QRS ≥0.12 seg) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I Bradicardia sinusal inadecuada asintomática (<50 lpm), bloqueo sinoauricular o pausa sinusal ≥3 seg en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas Taquicardia ventricular no sostenida Complejos QRS preexcitados Intervalos QT largos o cortos Repolarización precoz Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación ST en las derivaciones V1 a V3 (síndrome de Brugada) Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon y potenciales tardíos ventriculares compatibles con miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha Ondas Q compatibles con infarto del miocardio

Se debe responder a las siguientes preguntas:

- ¿La pérdida del conocimiento fue completa?
- ¿La pérdida del conocimiento fue transitoria, de comienzo rápido y duración corta?
- ¿El paciente se recuperó espontánea, por completo y sin secuelas?
- ¿El paciente perdió el tono postural?

Si las respuestas a estas preguntas son afirmativas, el episodio tiene alta probabilidad de ser síncope.

Si la respuesta a una o más de estas preguntas es negativa, hay que excluir otras formas de pérdida del conocimiento antes de proceder al examen del síncope.

Los estudios complementarios con mayor utilidad son el ECG, ecocardiograma, el estudio Holter y la mesa basculante.

Pruebas diagnósticas

1. Masaje del seno carotideo: al ejercer presión en el lugar donde la arteria carótida común se bifurca se produce enlentecimiento de la frecuencia cardiaca y caída de la presión arterial. La aparición de una pausa ventricular >3 seg de duración o caída de la presión arterial >50 mm Hg definen la existencia de hipersensibilidad del seno carotideo. Cuando se relaciona con síncope espontáneo, la hipersensibilidad del seno carotideo define la existencia de síndrome del seno carotideo.
2. Pruebas ortostáticas: el cambio desde la posición supina a la posición vertical produce un desplazamiento de sangre desde el tórax a las extremidades inferiores que induce a la disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. En ausencia de mecanismos compensadores, la caída de la presión arterial puede inducir un síncope.
3. En la actualidad existen dos métodos diferentes para evaluar la respuesta al cambio postural desde supino hasta erecto. Uno es la “bipedestación activa”, en el que los pacientes se enderezan desde supino hasta erecto; el otro es la prueba de la mesa basculante a 60° o 70°.
4. Monitorización electrocardiográfica: la monitorización por medio de

ECG es un procedimiento útil para el diagnóstico de las bradiarritmias y taquiarritmias intermitentes. Hoy en día se encuentran disponibles varios sistemas de monitorización ECG ambulatoria: monitorización ambulatoria convencional con Holter, monitorización durante el ingreso, grabadoras de eventos, grabadora de bucle externa o implantable y telemetría remota (en casa).

5. Estudios electrofisiológicos: la eficacia diagnóstica del estudio electrofisiológico para determinar la causa de síncope depende mucho del grado de sospecha de la anomalía (probabilidad previa a la prueba) y también del protocolo del estudio electrofisiológico.
6. Ecocardiografía, que incluye la evaluación de datos hemodinámicos estructurales y funcionales es una técnica clave para diagnosticar la presencia de cardiopatía estructural. La ecocardiografía desempeña un papel importante en la estratificación del riesgo basada en la FEVI. En presencia de cardiopatía estructural, se debe realizar otras pruebas para evaluar la causa cardiaca del síncope. La ecocardiografía identifica la causa del síncope en muy pocos pacientes, en cuyo caso no son necesarias otras pruebas (p. ej., estenosis aórtica, mixoma auricular, taponamiento,entre otras).
7. Pruebas de adenosina: esta prueba requiere la inyección rápida (<2 seg) de un bolo de 20 mg de ATP (o adenosina) durante la monitorización con ECG. La inducción de BAV con asistolia ventricular >6 seg de duración o la inducción de un BAV >10 seg se consideran anormales. La prueba del ATP ha producido respuestas anormales en algunos pacientes con síncope de origen desconocido (en especial en mujeres de edad avanzada sincardiopatía estructural), pero no en controles, lo que indica que el BAV paroxístico puede ser la causa del síncope de origen desconocido. Sin embargo, estudios recientes no han demostrado ninguna correlación entre el BAV inducido por ATP y los hallazgos ECG (documentados por una grabadora de bucle implantable) durante el síncope espontáneo. Por lo tanto, el bajo valor predictivo no justifica su uso para la selección de pacientes con indicación de estimulación cardiaca.
8. Valoración psiquiátricas: el síncope y psiquiatría interaccionan de dos formas. Varios psicofármacos pueden contribuir al síncope a través de la hipotensión ortostática y la prolongación de los intervalos QT. La interrupción de una pauta farmacológica psiquiátrica puede tener consecuencias psiquiátricas severas y no debe realizarse sin los

conocimientos adecuados.

9. La segunda interacción tiene que ver con los ataques “funcionales”. El término “funcional” se utiliza que se supone que hay un mecanismo psicológico.

El OESIL (Observatorio Epidemiológico sulla Sincope nel Lazio, por sus siglas en italiano) identifica cuatro factores de riesgo como predictores de mortalidad (cuadro 21-6):

Cuadro 21-6. Estratificación del riesgo del síncope
Riesgo alto Pacientes de cualquier edad con datos de cardiopatía significativa y síncope relacionado con la misma
Riesgo medio Pacientes >70 años y síncope psicógeno, vagal, ortostático o indeterminado Pacientes >30 años y síncope neurológico, metabólico o farmacológico
Riesgo bajo Pacientes <30 años sin cardiopatía Pacientes <70 años con psicógeno, vagal, ortostático o indeterminado

1. Edad superior a 65 años
2. Síncope sin pródromos
3. Alteraciones del ECG basal
4. Enfermedad cardiovascular conocida

Mortalidad:

- Ninguno: 0%
- Dos: 19.6%
- Tres: 34.7%
- Cuatro: 57.1%

TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento de los pacientes con síncope son prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias. Conocer la causa del síncope desempeña un papel fundamental en la selección del tratamiento (figura 21-1). Una vez esclarecida la causa, el segundo objetivo es evaluar el mecanismo que produce el síncope (figura 21-2).

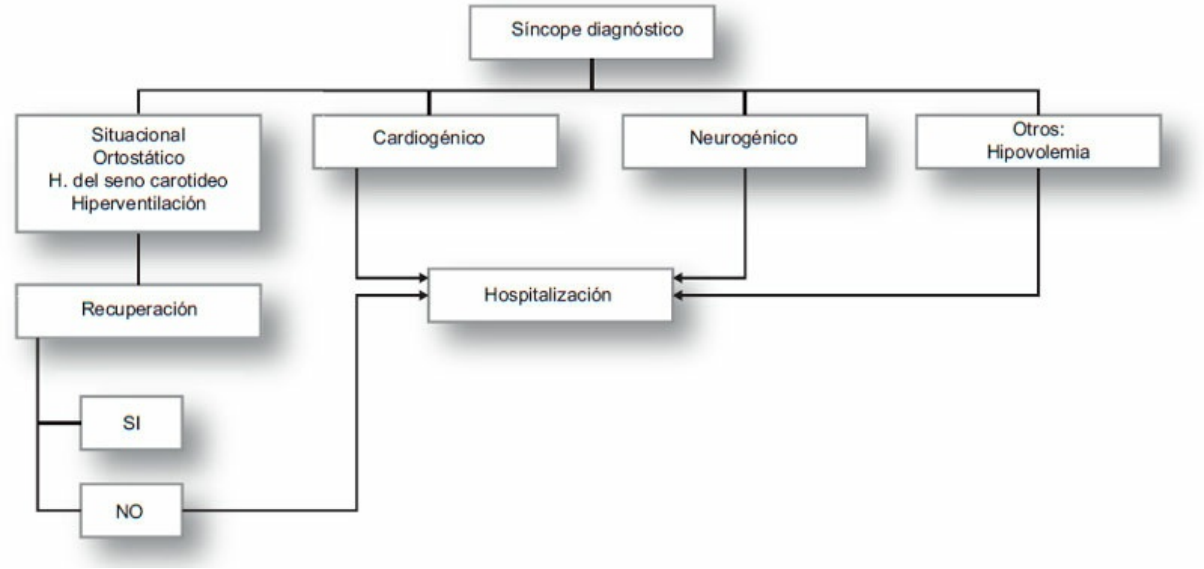


Figura 21-1. Hospitalización.

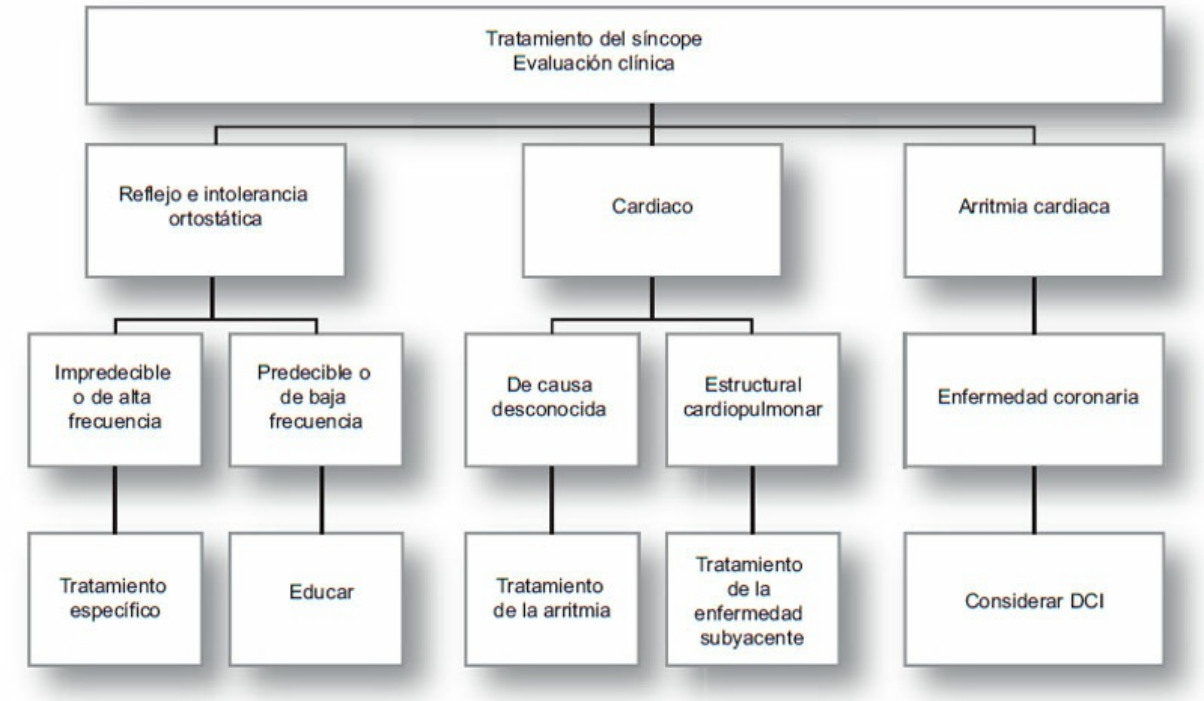


Figura 21-2. Tratamiento.

La piedra angular del tratamiento no farmacológico de los pacientes con síncope reflejo es la educación y de tranquilizar, en cuanto a la naturaleza benigna de este trastorno. En global, el tratamiento inicial consta de educación para reconocer y evitar en lo posible los desencadenantes (p. ej., los lugares abarrotados y calurosos, la depleción de volumen), el reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y realización de

maniobras para interrumpir el episodio (p. ej., colocarse en supino, maniobras de contrapresión físicas).

Cuando sea posible, los desencadenantes deben abordarse de forma directa, como la supresión de la tos en el síncope por tos. Es importante procurar evitar los fármacos que reducen la presión arterial (como α bloqueadores, diuréticos y alcohol).

Tratamiento farmacológico. Se han probado muchos fármacos para el tratamiento del síncope reflejo, con resultados decepcionantes en la mayoría de los casos. La lista incluye β bloqueadores, disopiramida, escopolamina, teofilina, efedrina, etilefrina, midodrina, clonidina e inhibidores de la recaptación de serotonina. Mientras que los resultados en los estudios clínicos no controlados o estudios clínicos a corto plazo han sido satisfactorios, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido incapaces de demostrar un beneficio del fármaco activo sobre el placebo, con algunas excepciones.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y SÍNDROMES DE INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

La educación sobre la naturaleza de esta situación clínica, junto con los consejos sobre el estilo de vida que ya se han subrayado, puede mejorar de forma importante los síntomas ortostáticos, incluso cuando el aumento de la presión arterial es relativamente pequeña (10 a 15 mm Hg); aumentar la presión arterial en posición vertical justo lo necesario para que esté en la zona de autorregulación puede suponer una diferencia funcional significativa. Los registros ambulatorios de presión arterial pueden ser útiles para la identificación de patrones diurnos anormales. Estos registros también pueden ayudar a identificar hipertensión en supino o hipertensión nocturna en pacientes tratados.

La principal estrategia terapéutica en la disfunción del sistema nervioso autonómico inducida por fármacos es la eliminación del agente causal. La expansión del volumen extracelular es un objetivo importante. En ausencia de hipertensión, los pacientes deben ser instruidos para realizar una ingesta suficiente de agua y sal, hasta llegar a los 2-3 l de fluidos por día y 10 g de NaCl . Se ha descrito que la ingesta rápida de agua fría puede ser efectiva para combatir la intolerancia ortostática e hipotensión posprandial. Dormir con la cabecera de la cama elevada (10°) previene la poliuria nocturna, mantiene una distribución más favorable de los fluidos corporales y mejora

la hipertensión nocturna.

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, el agonista α midodrina es útil cuando se utiliza junto con el tratamiento de primera línea en pacientes con disfunción crónica del sistema nervioso autonómico. No debe considerarse como una cura, ni tampoco es útil en todos los pacientes afectados, pero puede ser de gran ayuda en algunos de ellos. No hay duda de que la midodrina aumenta la presión arterial, tanto en supino como en posición vertical y que mejora los síntomas de la hipotensión ortostática. La midodrina (5 a 20 mg, tres veces al día) se ha demostrado efectiva en tres estudios clínicos aleatorizados y controlados por placebo. La fludrocortisona (0.1 a 0.3 mg una vez al día) es un mineralocorticoide que estimula la retención renal de sodio y expande el volumen de fluido.

ARRITMIAS CARDIACAS COMO CAUSA PRIMARIA

Los objetivos del tratamiento son prevenir la recurrencia de los síntomas, mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia. La base del síncope en estas situaciones es multifactorial y está influida por la frecuencia ventricular, la función ventricular izquierda y la adecuación de la compensación vascular (incluido el potencial impacto del reflejo neuromediado).

SÍNCOPE EN EL ANCIANO

Las causas más comunes de síncope en los pacientes de edad avanzada son la hipotensión ortostática, el síncope reflejo, en especial el síndrome del seno carotídeo y las arritmias cardiacas. A menudo coexisten diferentes formas en un paciente, lo que dificulta el diagnóstico. La hospitalización relacionada con la hipotensión ortostática aumenta de manera progresiva con la edad: el 4.2% en pacientes de 65 a 74 años y el 30.5% en pacientes mayores de 75 años. De los pacientes sintomáticos, un 25% tiene hipotensión ortostática (relacionada con la edad); en el resto, la hipotensión ortostática se debe fundamentalmente a medicación y a fibrilación auricular primaria o secundaria. La hipertensión sistólica en supino se presenta a menudo en pacientes de edad avanzada con hipotensión ortostática y complica el tratamiento, ya que la mayoría de los fármacos utilizados para el tratamiento de la hipotensión ortostática

exacerban la hipertensión en supino y viceversa. El síndrome del seno carotideo cardioinhibitorio es la causa reconocida de los síntomas en hasta un 20% de los pacientes de edad avanzada con síncope. La hipersensibilidad del seno carotídeo en su forma vasodepresora es prevalente, pero su potencial función en el síncope no está tan claro (cuadro 21-7).

Cuadro 21-7. Tratamiento del síncope
Neurocardiogénico (vasovagal) Medidas generales Evitar desencadenantes Aumento de la ingesta de líquidos y sal (bebidas isotónicas) Evitar situación de riesgo Medidas farmacológicas: actualmente no hay ningún fármaco que haya demostrado utilidad en el síncope vasovagal Reducción o eliminación del tratamiento antihipertensivo si lo tomaba Marcapasos: indicado en el caso de múltiples episodios asociados a traumatismos e incapacitantes, si se demuestra etiología cardioinhibitoria
Ortostático Medidas generales Elevar la cabecera de la cama Medias de compresión Evitar la bipedestación brusca o mantenida Evitar ingesta de alcohol y comidas copiosas Medidas farmacológicas Fludrocortisona *a* adrenérgicos (fenilefrina)
Hipersensibilidad del seno carotídeo Medidas generales: evitar maniobras desencadenantes Medidas farmacológicas: antiadrenérgicos, simpaticomiméticos Marcapasos: en tipos cardioinhibitorio y mixto (clase I)
Situacional Medidas generales: evitar precipitantes, evitar hipovolemia, postura de protección si situación de riesgo (micción sentado, entre otros) Medidas farmacológicas: anticolinérgicos

Recomendaciones de hospitalización

Indicado:

a) Historia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca o arritmia
b) Se acompañe de dolor torácico o angina
c) Signos físicos de valvulopatía insuficiencia cardiaca, EVC o focalización
d) ECG con isquemia, BAV, arritmia, aumento del QT

Posible:

a) Taquicardia, síncope del ejercicio
b) Sospecha de angina de pecho
c) Hipotensión severa
d) Mayor de 70 años

PRONÓSTICO

Depende de la etiología. La mortalidad a un año es de alrededor de 25% de origen cardiogénico, 8% no cardiogénico y 6% de causa desconocida. La recurrencia del sincope es cercana al 15%, sin influir en la mortalidad.

En el caso del síncope neurocardiogénico el pronóstico es benigno y la ausencia de mortalidad en ésta y otras publicaciones es una evidencia de ello. Sin embargo, la recurrencia de los síntomas es un problema significativo en la vida de estos pacientes. La recurrencia de la mayoría de síncopes disminuye con el tratamiento y las medidas preventivas efectivas.

Bibliografía

Aguilera C, Vecina T: Síncope: manejo en urgencias. JANO. 2007. (1.668) Síncope. Rev Arg Cardiol. 2003;71(suppl 2):83-90.

Benditt D: Síncope: revisión diagnóstica y terapéutica. Rev Urug Cardiol 2011;26:38-54.

Casanova P, Aldana L, Lima G, Casanova P, Carrillo C: Manejo del síncope vasovagal en la atención médica primaria. Revista Cubana de Medicina General Integral. Rev Cubana Med Gen Integr 2003;19(3):1-8.

Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC): Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009) Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1466.e1-e52.

Hernández J, Salegi I, Marín J, Pérez I: Criterios de derivación hospitalaria en los pacientes con síncope. Emergencias 2004;16:68-73.

López M, Silvestre E, Di Santo M Arroyo H, Capelli H: Síncope en la infancia y adolescencia. Arch Arg Pediatr 1998;98:46-49.

Millitello C: Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Arg Cardiol 2012;80(1):69-90.

Moya A, Rivas N, Sarrias A, Pérez J, Roca I: Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012;65(8):755-765.

Pellizzón O: Síncope Vaso-Vagal o mediado neuralmente. Clínica-UNR.org (priera catedra digital) 2006:1-5.

Romero N, Barón G, Gómez S, Arjona J, Pedrote A, Martínez A: Evaluación del síncope de alto riesgo remitido desde el servicio de urgencias. Rev Clin Esp 2010;210(2):70-74.

Ruiz A, Madoery C, Scaglione J *et al*.: Encuesta nacional: sincope. conductas diagnosticas y terapéuticas. diagnostico etiológico. Rev Fed Arg Cardiol 1998;27:277-290.

Tambussi A, Kochen S, Fossa E, Elizari M, Miranda E: Recurrencia de los episodios sincopales en pacientes con síncope neurocardiogénico. Rev Arg Cardiol 1997;87(2): 155-160.

22
Mareo y vértigo

Leticia Neria López

INTRODUCCIÓN

La atención del paciente con mareo o vértigo en un servicio de urgencias, implica la necesidad de una metodología de estudio que cubra todas las posibilidades de diagnóstico para instaurar un tratamiento eficaz. El mareo es un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencia.

DEFINICIONES

Mareo, en sentido estricto, es una sensación subjetiva de alteración en la orientación espacial sin ilusión de movimiento. Los pacientes lo describen como aturdimiento, confusión, debilidad, visión nublada, de caerse o de andar flotando. Puede ser fisiológico como es el caso de la cinetosis o el vértigo de las alturas. Dentro de los mareos patológicos, los más habituales en urgencias son el presíncope por hipoglucemia, fármacos y drogas, así como el psicógeno.

El presíncope consiste en episodios bruscos y de corta duración de confusión y sensación de caída inminente, de los que el paciente se recupera con rapidez sin llegar a perder la conciencia. Se considera una forma frustrada de síncope, en el que sí hay pérdida de conciencia y del tono postural. Tanto el presíncope como el síncope están causados por hipoperfusión cerebral difusa transitoria y súbita, lo cual los diferencia de otros cuadros en los cuales también existe pérdida repentina de conciencia

aunque no debida a disminución del flujo sanguíneo cerebral. Sería ese el caso de algunos trastornos metabólicos (hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, hipoglucemia), de la epilepsia y de algunas intoxicaciones. Muchos autores incluyen los accidentes isquémicos transitorios vértebro-basilares entre las causas de síncope. También hay que hacer el diagnóstico diferencial con los *drop attacks* que consisten en episodios de caída brusca al suelo, sin pérdida de conciencia, pero sí del tono postural en las extremidades inferiores.

El desequilibrio o inestabilidad es la dificultad para mantener en bipedestación el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Se evidencia al solicitar al paciente que se ponga de pie o camine, pero no se manifiesta sentado ni en decúbito. La inestabilidad no está inducida por movimientos cefálicos aunque se acentúa al inclinarse hacia delante o al girar rápidamente. Es más evidente al caminar sobre una superficie blanda y también en la oscuridad o con los ojos cerrados.

El vértigo es una ilusión de movimiento del propio sujeto o de su entorno. Esta sensación suele ser de movimiento rotatorio, pero también puede ser de inclinación, balanceo o traslación.

EPIDEMIOLOGÍA

En Norteamérica, el mareo es la tercera queja más común en pacientes atendidos en la consulta externa. La prevalencia es de 5% anual (adultos) con una incidencia de 5 a 10%, alcanzando el 40% en mayores de 40 años. En EUA es causa del 1% de las consultas médicas. De todos los pacientes mayores de 60 años, 20% experimentaron vértigo lo bastante grave para afectar sus actividades cotidianas. Entre las personas con vértigo que buscan atención, casi el 70% son asistidas al inicio por médicos generales o familiares.

FISIOPATOLOGÍA

El control postural se mantiene por el funcionamiento integrado de los órganos de la visión, el sistema vestibular y el sistema propioceptivo que informan al sistema motor, a través de los sistemas de control cerebeloso y extrapiramidal. Sobre ellos, actúan factores cardiovasculares, respiratorios, metabólicos y psicológicos.

El sistema vestibular está compuesto por el receptor periférico que lo

forman los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo. Los canales semicirculares en número de tres a cada lado, superior, posterior y horizontal, presentan en un extremo una dilatación; la cresta ampular, que es el receptor de las aceleraciones angulares de la cabeza al desplazarse la endolinfa. Las máculas otolíticas contenidas en el utrículo y en el sáculo, sensibles a la acción de la gravedad, informan de la posición de la cabeza en el espacio y de la aceleración lineal.

Los nervios vestibulares atraviesan el conducto auditivo interno, alcanzan los núcleos vestibulares del bulbo y desde allí se originan fibras directas al cerebelo, sustancia reticulada, núcleos grises y oculomotores, que intervienen en las adaptaciones posturales y de los ojos. Otras, a través del tálamo, alcanzan la corteza parietal e intervienen en el conocimiento de la posición y desplazamiento de la cabeza.

El sistema auditivo, constituido por el pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica, cadena de huesecillos del oído medio y el oído interno, transmite las vibraciones sonoras hasta el canal coclear, donde se encuentra el órgano de Corti. Las células ciliadas internas y externas convierten el impulso mecánico en un estímulo eléctrico. A este nivel se origina el nervio coclear, que discurre por el conducto auditivo interno, y tras atravesar el ángulo pontocerebeloso, terminará en los núcleos dorsal y ventral del pedúnculo cerebeloso inferior. Desde allí, parten vías hacia los cuerpos geniculados y desde aquí a la circunvolución temporal, donde está situada el área auditiva primaria. La vía auditiva establece sinapsis con la formación reticulada, que interviene en actividades reflejas. La sintomatología estudiada en el presente capítulo se debe en muchos casos a la interrelación de estos dos sistemas.

El envejecimiento afecta a todo el organismo, y el grado de afectación de los distintos órganos y sistemas junto con las enfermedades intercurrentes, pueden condicionar la aparición de mareo en la población anciana. Con la edad aumentan las patologías que alteran la visión, la audición, el aparato locomotor y sistema musculotendinoso, el tronco cerebral, los nervios periféricos, la columna cervical, el aparato cardiocirculatorio, neuroendocrino, metabólico, el estado psicoafectivo, entre otros.

ETIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Etiología por orden de frecuencia:

- 40% disfunción vestibular periférica.
- 10% lesión en el tallo cerebral.
- 15% problemas psiquiátricos.
- 25% presentan otros problemas como pre síncope o desequilibrio.

El mareo psicógeno es muy común tanto en los servicios y dispositivos de urgencia como en la consulta ordinaria, algunos autores consideran que la mitad de los mareos pueden corresponder a esta etiología.

La hipoglucemia también es causa frecuente de mareo, por lo que es preciso determinar la glucemia capilar en el enfermo que acude a urgencias.

VÉRTIGO DE ORIGEN CENTRAL

Es más común en pacientes ancianos, hipertensos, diabéticos o con enfermedad cardiovascular. Las causas de vértigo central son: isquemia o infarto del tronco cerebral (enfermedad arterial vertebro basilar), las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple, desmielinización postinfecciosa, síndrome paraneoplásico), los tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico, meningioma, colesteatoma, metástasis, entre otras), las lesiones intrínsecas del tronco cerebral (tumor, malformaciones arteriovenosas), las convulsiones (muy pocas frecuentes) y los desórdenes heredo-familiares (p. ej., ataxias espinocerebelosas).

Enfermedad arterial vertebrobasilar: los episodios pueden ser causados por alteraciones en la circulación del circuito posterior, que se encarga de irrigar al tronco cerebral donde se ubican los núcleos vestibulares. Estos pacientes suelen ser añosos, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, pero también existen casos en jóvenes con antecedentes de traumatismo cefálico en los que se pudo haber producido disección arterial cervical.

Suele haber otros síntomas neurológicos acompañantes como pérdida de la visión, diplopía, parestesias periorales, ataxia, ataque de caída (*drop attack*) disartria, entre otros. Si los síntomas son transitorios debe pensarse en un accidente isquémico transitorio (AIT) que duran un mínimo de cinco minutos. Alrededor de 25% de los pacientes con AIT vertebrobasilar puede tener vértigo como manifestación inicial, al que se agregan luego otros síntomas relacionados con el compromiso del SNC.

Tumor del ángulo pontocerebeloso o neurinoma del acústico: desde el punto de vista anatómico es una causa periférica, pero se la engloba dentro de las centrales ya que puede también comprometer al tronco cerebral por compresión. Originado en las células de Schwann de la rama vestibular del VIII par dentro del conducto auditivo interno, al crecer puede comprometer otras estructuras como la rama auditiva, el nervio facial (VII par) el trigémino (V) hasta el tronco cerebral y el cerebelo. Es muy poco frecuente que la manifestación inicial de este tumor sea la presencia de episodios aislados de vértigo. Los síntomas más comunes son una hipoacusia progresiva y acúfenos del lado afectado, inestabilidad en la mitad de los casos, encontrándose vértigo sólo en 20% de los pacientes. Es una causa poco frecuente de vértigo, pero debe pesquisarse ante una disminución asimétrica y progresiva de la audición.

La esclerosis múltiple: es una enfermedad de muy baja incidencia y menos de 10% de estos pacientes presentará vértigo. Cuando éste es el síntoma inicial puede desconcertar al médico, ya que simula una causa periférica. Su evolución en brotes y remisiones, así como la aparición de otra sintomatología como los trastornos de la motilidad ocular, problemas urinarios, déficits sensitivos o motores, ayudan a sospecharla.

VÉRTIGO DE ORIGEN PERIFÉRICO

Las causas periféricas de vértigo son las más frecuentes y comprenden el 85% de los casos (cuadro 22-1). Se relacionan a náuseas y vómitos, y en su mayoría, autolimitadas y benignas. Los pacientes con vértigo central suele manifestar mayores trastornos en la deambulación y compromiso de otras estructuras del sistema nervioso central como ataxia, debilidad, disartria. Debe sospecharse cuando el cuadro es de vértigo aislado o se acompaña sólo de síntomas auditivos, siendo el resto del estudio neurológico normal (cuadro 22-2). Las causas más frecuentes son la vestibulopatía periférica (laberintitis, neuronitis vestibular, vestibulopatía aguda y recurrente) el vértigo posicional paroxístico benigno, el vértigo postraumático, la vestibulotoxicidad (vértigo inducido por drogas) y la enfermedad de Ménière. Otras menos frecuentes son la infección bacteriana local, la cúpulo-litiasis, la otoesclerosis, la fístula laberíntica y el infarto laberíntico.

Cuadro 22-1. Etiología del vértigo	
Periférico	**Central**
Vértigo posicional benigno	Hematoma cerebeloso
Laberintitis aguda	Neurinoma del acústico
Síndrome de Ramsay-Hunt	Insuficiencia vertebrobasilar
Neuronitis vestibular	Infarto troncoencefálico o cerebeloso.
Enfermedad de Ménière	Esclerosis múltiple
Traumatismo	Cefalea de arteria basilar
Fármacos (aminoglucósidos, salicilatos, quinina)	Epilepsia del lóbulo temporal

Cuadro 22-2. Diferencias entre vértigo periférico y central		
	Periférico	**Central**
Comienzo	Brusco	Insidioso
Intensidad	Marcada	Leve
Síntomas vegetativos	Intensos	Moderados
Síntomas auditivos (hipocausia, acúfenos)	Frecuentes	Raros
Marcha	Lateropulsión hacia lado hipofuncionante	Inestabilidad con pulsión variable
Nistagmo	Unidireccional, horizontal, agotable	Uni/bidireccional, variable, no agotable
Síntomas nuerológicos	Ausentes	Posibles

Vestibulopatía periférica, laberintitis, neuronitis vestibular o vestibulopatía periférica: todos estos nombres se refieren a una misma entidad de probable origen inflamatorio que afecta al laberinto o al nervio vestibular. Se caracteriza por el inicio brusco de un cuadro vertiginoso severo, por lo general un único episodio (que en pocas ocasiones es recurrente) que se acompaña de náuseas y vómitos. En el comienzo los síntomas son incapacitantes y puede requerir la internación del paciente, ya que éstos pueden no tolerar la medicación ni la hidratación oral. La severidad suele disminuir en cuatro días. En la exploración física se evidencia nistagmus de tipo periférico. Suele existir el antecedente de un cuadro infeccioso de las vías aéreas superiores en los días previos al inicio del vértigo.

El paciente retornará de manera gradual a su actividad normal y en la mayoría de los casos, con una recuperación total antes de los dos meses.

Un subtipo especial es el síndrome de Ramsay Hunt, causado por el virus herpes zoster que compromete los pares craneanos VII y VIII, que debe sospecharse cuando el vértigo agudo aparece en el contexto de dolor facial, auricular o ambas.

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB): es la causa más frecuente de vértigo (50%). Se da en pacientes mayores y es provocado por el desplazamiento anormal de cristales de carbonato de calcio dentro

de los conductos semicirculares. Suele ser idiopático en más de la mitad de los casos, pero en el resto puede identificarse la causa del desprendimiento de los cristales (p. ej., traumatismo de cráneo leve).Existen distintos tipos de VPPB según el conducto semicircular afectado, siendo el más común el del canal semicircular posterior.

En este caso es típico que el paciente refiera presentar los síntomas al acostarse o lateralizarse en el decúbito y también en ciertas tareas domésticas como tender la ropa o colocar algo en una repisa alta (hiperextensión cefálica). El vértigo suele durar menos de un minuto y puede estar asociado a náuseas, vómitos y diaforesis. Existe una relativa ausencia de síntomas durante la marcha, la sedestación o la bipedestación. El cuadro es reproducible en el consultorio mediante maniobras de desencadenamiento, con las que se obtiene un nistagmus con una latencia (tiempo a su inicio) menor a 40 seg, agotable (dura menos de un minuto) fatigable (es menor a medida que se repite la maniobra) geotrópico (vertical hacia la tierra) y rotatorio.

El vértigo postraumático es un traumatismo craneal que puede generar vértigo por múltiples mecanismos. Si el síntoma aparece inmediatamente después del traumatismo, debe hacer sospechar un daño laberíntico. En ausencia de otras alteraciones, la exploración debe ayudar a descubrir una posible fractura del hueso temporal o una fístula perilinfática (conexión anormal entre el oído medio y el interno).

Otro mecanismo de daño del oído interno puede ser provocado por los cambios bruscos de presión (p. ej., buceo o paracaidismo) en los que se produce una rotura traumática del tímpano con disminución de la audición, acúfenos y vértigo. Lo más frecuente es que el vértigo aparezca unos días después del traumatismo, pudiendo ser producto de una hemorragia laberíntica o de un VPPB provocado por el desprendimiento de cristales por el golpe. En estas situaciones no existe un daño severo del laberinto y el pronóstico es benigno.

La enfermedad de Meniere: suele aparecer durante el quinto decenio de vida. La tríada sintomatológica está compuesta por vértigo, acúfenos y pérdida auditiva fluctuante que evoluciona con los años a una hipoacusia irreversible. En la mayoría de los pacientes el cuadro es unilateral aunque en 5%, puede tornarse bilateral llevando a una sordera. Por lo general, las crisis comienzan de manera espontánea con una sensación de plenitud auditiva, con disminución de la audición y acúfenos unilaterales, apareciendo luego un severo vértigo con náuseas y vómitos. Éste llega en

pocos minutos a su pico máximo y luego disminuye lentamente de intensidad para desaparecer al cabo de varias horas, pudiendo quedar una sensación de embotamiento durante varios días luego de la crisis. La teoría fisiopatogénica más aceptada es la del hidrops endolinfático y estaría relacionada con un aumento de la presión endolinfática dentro del oído interno, que produciría excitación y daño de las células ciliadas vestibulares y cocleares. El pronóstico es variable y puede evolucionar con crisis espaciadas por años sin afectación de la calidad de vida o hasta cuadros severos que requieren tratamiento quirúrgico.

La cinetosis no es un tipo de vértigo, pero dada su alta frecuencia es importante saber en qué consiste y cómo tratarlo. Se da en personas con una mayor sensibilidad a la estimulación vestibular, que se produce durante viajes en barco, auto, colectivo y avión. Se debe a una confrontación entre la información que recibe el cerebro del sistema vestibular que indica movimiento y la visual más la propioceptiva, que indican quietud.

Al ser el mareo por fármacos y drogas muy común (cuadro 22-3) siempre se debe interrogar al paciente sobre los medicamentos que toma. Los fármacos que pueden causar mareo y vértigo son variados, así como los mecanismos subyacentes.

Cuadro 22-3. Fármacos productores de mareo y vértigo

Afectación vestibular-ototóxica	Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, quinolonas Antiarrítmicos (quinidina) Antiparasitarios (clonidina, mefloquina, quinina) AINE (salicilatos, indometacina) Diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico) Antineoplásicos (clormetina, vinblastina, cisplatino) Solventes y productos químicos (alcoholes, mercurio, propilenglicol, aceites minerales) Sales de oro
Afectación cerebelosa	Antiepilépticos Benzodiazepinas Antidepresivos Opiáceos Neurolépticos Alcohol y drogas de síntesis Fenciclidina Tolueno Quimioterápicos

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN

Anamnesis

Es la principal herramienta diagnóstica. Tres cuartas partes de los casos se

pueden diagnosticar con la historia clínica. Es necesario interrogar al paciente sobre los siguientes aspectos:

1. Curso temporal. Valorar inicio, duración y fluctuaciones en el tiempo. El vértigo posicional paroxístico dura segundos, la isquemia vertebrobasilar minutos, el síndrome de Ménière, horas y el infarto laberíntico o la neurolaberintitis viral, días.
2. Factores precipitantes. Los episodios de vértigo que aparecen al mirar hacia arriba o al darse la vuelta en la cama sugieren vértigo posicional; los desencadenados al toser, estornudar o con las maniobras de Valsalva orientan hacia una posible fístula perilinfática.
3. Síntomas asociados. La asociación de acúfenos e hipoacusia indican origen periférico y participación de la cóclea. El cortejo de náuseas, vómitos, sudoración y palidez sugieren enfermedad laberíntica.
4. Factores relacionados. Enfermedades como la diabetes mellitus favorecen la lesión del sistema vestibular. Enfermedades respiratorias pueden producir neurolaberintitis virales. Traumatismos craneales si han dañado el sistema vestibular dejan como secuela vértigo posicional paroxístico.
5. Fármacos ototóxicos y otras medicaciones que se instauraron hacia el inicio de los síntomas se deben investigar. La patología psicoafectiva también debe descartarse.

La presencia de síntomas asociados que puedan indicar la localización anatómica del problema:

- Otológicos: la presencia de hipoacusia unilateral y/o acúfenos nos indicará un posible compromiso vestibulococlear o del VII par. Si el trastorno es bilateral pensaremos en una etiología inmunológica o tóxica.
- Neurológicos: ataxia, disartria o diplopía hablan de compromiso del tronco cerebral y sus estructuras vecinas (fosa posterior del encéfalo). Un compromiso del V y VII par nos habla de una alteración a nivel del conducto auditivo interno.
- Cardiovasculares: palpitaciones, dolor precordial, disnea, sensación de pérdida de conocimiento o desmayos. Oscurecimiento de la visión al levantarse bruscamente

(ortostatismo).

Exploración física

Comenzar por los signos vitales. La hipertensión arterial puede indicar compromiso asociado cerebrovascular y la hipotensión puede deberse a un trastorno secundario a algún fármaco o por un bajo gasto cardíaco. Controlarla en decúbito y de pie para evaluar posible ortostatismo (caída de la sistólica 20 mm Hg o más, tras estar de pie durante dos minutos). Taquicardias y bradicardias pueden relacionarse con síncope y mareos, mientras que un aumento del ritmo respiratorio se observa en las crisis de pánico. El aumento de la temperatura sugiere infección sistémica, otológica o del SNC.

Mirar el conducto auditivo externo buscando vesículas (síndrome de Ramsay Hunt) cerumen, rotura timpánica u oído medio ocupado (otitis media, colesteatoma, tumor del glomus, etc.). Examinar la audición con un diapasón o mediante el cuchicheo o la frotación del pelo cerca del pabellón auricular. Observar los reflejos pupilares y los movimientos oculares, averiguando nistagmus (oscilación ocular involuntaria) que consta de dos componentes, uno lento y uno rápido. Este último califica al nistagmus (p. ej., nistagmus derecho, izquierdo, entre otras). Evaluar los cambios que se producen en el nistagmus ante la fijación, posición ocular y posición cefálica, clasificándolo en espontáneo, evocado por la mirada (aparece con determinados movimientos oculares), posicional (se desencadena a partir de ciertas posiciones cefálicas, por ejemplo el nistagmus del VPPB) o ambas.

El nistagmus espontáneo puede ser de origen central o periférico y se evidencia cuando el paciente dirige su mirada hacia el frente, arriba, abajo y a ambos costados, pero sin desviar la misma más de 30 grados de la línea media. La presencia de nistagmus espontáneo debe considerarse patológica.

Es importante solicitarle al paciente que realice los movimientos oculares espontáneamente, ya que si los hace siguiendo nuestro dedo puede suprimirse el nistagmus por la fijación. También se puede tratar de observar los movimientos oculares del paciente con sus ojos cerrados, es decir a través de los párpados.

La presencia de nistagmus en mirada extrema suele carecer de significado patológico.

En el vértigo periférico hay nistagmus espontáneo que mantiene su dirección aún con los movimientos oculares. Cuando el trastorno es central,el nistagmus espontáneo cambia de dirección con cada movimiento ocular. Una excepción a esto es la presencia de nistagmus vertical puro no fatigable, que suele asociarse con un compromiso central.

Reflejos vestíbulo-espinales

- Prueba de los índices o de Bárany: el paciente, sentado con la espalda apoyada, los brazos extendidos y los dedos índices estirados hacia el explorador, permanece con los ojos cerrados. Se debe observar si desvía los brazos de forma constante hacia un lado, lo que indicaría lesión vestibular de ese lado.
- Prueba de Romberg: el paciente en bipedestación, con los pies juntos y ojos cerrados, se registra cualquier tendencia a caer o a oscilar, comparando la maniobra con los ojos abiertos. Los pacientes con lesión vestibular no pueden sostener esta postura.
- Maniobra de Babinsky-Weil: el paciente da alternativamente cinco pasos hacia adelante y cinco hacia atrás durante medio minuto. Si existe trastorno vestibular, se pone de manifiesto una trayectoria en forma de estrella.
- Pruebas de coordinación cerebelosa: pruebas del índice-nariz, nariz-dedo-nariz, talón-rodilla y de las palmas alternas.
- Marcha en tándem: consiste en caminar con un pie detrás del otro, valora la integridad de la función vestibular, siempre que estén intactas la función propioceptiva y cerebelosa.

Pruebas de provocación

- La hiperventilación puede originar vértigo o mareo en muchos ancianos sin tener sintomatología. Debido a los potenciales riesgos de caída, no es aconsejable su realización en la población anciana.
- La maniobra de Dix-Hallpike consiste en pasar al paciente de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza inclinada hacia la derecha y hacia la izquierda. La positividad se obtiene cuando aparece nistagmus, y en ocasiones vértigo, con una duración de 10 a 30 segundos (figura 22-1).

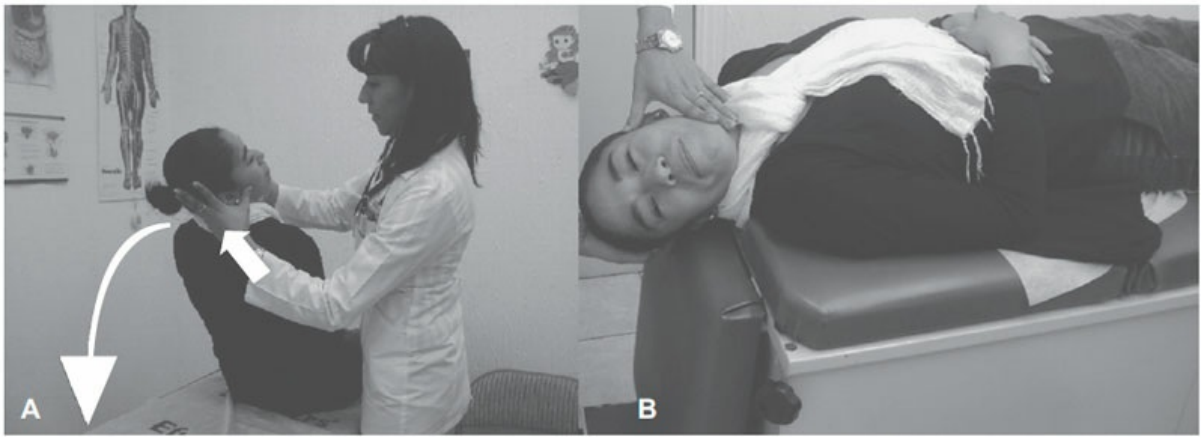


Figura 22-1. Maniobra de Dix-Hallpike. **A)** sentar al paciente en la camilla de manera que, al acostarlo, su cabeza cuelgue fuera del borde de la misma. Con el paciente sentado, rotarle la cabeza 45° y pedirle que mire siempre hacia adelante sin fijar la mirada en ningún objeto y que no cierre los ojos ya que buscaremos la respuesta nistágmica en ellos, **B)** recostar rápidamente al paciente manteniendo la cabeza rotada y que esta cuelgue 30° por debajo de la línea de la camilla. Observarlo durante por lo menos 30 segundos. Debe evaluarse el tiempo que tarda en aparecer el nistagmus, su dirección y duración. También es importante considerar si aparecen síntomas y si el nistagmus tiende a desaparecer al repetir la maniobra (fatigabilidad).

- Test de Halmagy. Sirve para identificar un déficit vestibular uni o bilateral, aun cuando se haya producido una compensación central. El paciente mantiene fija la mirada en un punto, le giramos lentamente la cabeza hacia un lado para volver rápidamente a la posición de partida. En circunstancias normales los ojos permanecen estables. En déficits unilaterales las desviaciones lentas de los ojos al hacer el retorno brusco del giro de la cabeza no son simétricas, apareciendo unas pequeñas sacudidas rápidas (sacadas) que baten hacia el lado sano cuando se retorna a la posición de reposo tras el giro hacia el lado lesionado. Cuando el déficit es bilateral aparecen en ambos giros.
- Evocado por la mirada. Se solicita al paciente que mire con un ángulo superior a 30º hacia la derecha-izquierda y hacia arriba-abajo, manteniendo la posición más de 5 segundos. Si aparece de 3 a 5 pulsaciones, el nistagmus es patológico.

No en todos los pacientes está indicado realizar estudios de gabinete por lo

que el cuadro 22-4 menciona algunos criterios para solicitarlos.

Cuadro 22-4. Criterios para solicitar pruebas de diagnóstico por la imagen del paciente con vértigo agudo
Comienzo súbito en pacientes con factores de riesgo cerebrovascular.
Desequilibrio intenso o desproporcionado a la intensidad del vértigo
Nistagmo de características centrales
Focalidad neurológica
Cefalea intensa de inicio reciente
Disminución del nivel de conciencia
Nota: La elección de TC o RM dependerá de la disponibilidad de medios y de la experiencia.

PRONÓSTICO

En un alto porcentaje el mareo se resuelve en días o meses, aunque en uno de cada cuatro pacientes puede manifestarse de forma crónica o recurrente. Los secundarios a trastornos psiquiátricos suelen ser los que tienen más tendencia a persistir. El mareo persistente se asocia a mayor riesgo de caídas y conlleva mayor ansiedad y limitación en las actividades diarias, aunque no es predictor de mortalidad.

TRATAMIENTO

El primer objetivo del tratamiento es aliviar el momento más discapacitante de la crisis aguda de vértigo. Con la medicación sedante y vestibulosupresora de alivio sintomático se puede conseguir un control eficaz de la crisis en el 80% de los pacientes.

El tratamiento de los sujetos con mareo extravestibular o con vértigo central requiere identificar y evitar o tratar la causa subyacente, por el contrario los pacientes con una crisis de vértigo periférico (neuritis vestibular, enfermedad de Meniere) sólo precisan tratamiento sintomático.

En primer lugar, se recomiendan medidas generales como reposo en decúbito lateral con el oído afectado hacia arriba. Si el paciente no tolera se instaurará fluidoterapia intravenosa con suero glucosado al 5%.

El tratamiento farmacológico tiene por objeto aliviar la sintomatología neurovegetativa y vertiginosa; el fármaco ideal para el tratamiento del vértigo debería suprimir el vértigo en su totalidad, las náuseas y vómitos; ayudar a una mayor y más rápida compensación de los síntomas; no poseer efectos adversos y evitar las recurrencias, pero lamentablemente este medicamento no existe. La batería farmacológica de hoy cuenta con dos tipos principales de sustancias: los supresores vestibulares y los

antieméticos, que pueden indicarse por vía oral si no hay vómitos, o en su defecto por vía rectal, sublingual o parenteral.

Los supresores vestibulares sólo son efectivos para causas vestibulares y también presentan cierta acción antiemética. Estos fármacos afectan la compensación central, por lo que un uso prolongado e innecesario repercutirá negativamente en el pronóstico del paciente. Además, un efecto adverso común de todo el grupo es el de provocar sedación, por lo que puede aumentar significativamente el riesgo de caída de nuestro ya inestable paciente. A mayor efecto antivertiginoso mayor sedación. Para cuadros severos como el estadio inicial de una laberintitis, algunas crisis de Meniere o el infarto laberíntico deberá usarse una medicación potente como prometacina intramuscular a una dosis de 12,5 mg cada seis u ocho horas, que tiene también acción antiemética; pudiendo ser de utilidad el lorazepam sublingual. Para cuadros moderados con buena tolerancia oral se utilizan medicamentos como el clonazepam oral o sublingual (0.5 a 2 mg cada 6 u 8 horas) el dimenhidrato oral (50 mg cada 4 a 6 horas) o la meclizina oral (25 a 50 mg cada 4 a 6 horas). Las benzodiazepinas, además de su efecto antivertiginoso, pueden ser útiles por su acción ansiolítica.

Entre los antieméticos destacamos la metoclopramida que puede administrarse por vía sublingual, endovenosa u oral y es buena opción para casos moderados. Para los severos con vómitos incoercibles, algunos antieméticos utilizados para combatir las náuseas relacionadas a quimioterapia como el ondasentron o granisetron son muy efectivos y se administran por vía parenteral.

Como regla general los pacientes con vértigo central precisan hospitalización para determinar la etiología del mismo; sin embargo los pacientes con vértigo periférico suelen requerir sólo observación y tratamiento ambulatorio, a continuación el cuadro 22-5 muestran algunos criterios de ingreso en los pacientes con vértigo.

Cuadro 22-5. Criterios de ingreso en pacientes con vértigo
No mejoría tras tratamiento de urgencia
Intolerancia oral
Focalidad neurológica
Dudas entre vértigo central y periférico

Cuando ceda la fase aguda en los enfermos con neuritis vestibular deben indicarse ejercicios vestibulares para favorecer los mecanismos de compensación vestibular central. Después de ser atendidos en el servicio

de urgencias la mayoría de los pacientes con vértigo pueden ser dados de alta a su domicilio para seguimiento por su médico de atención primaria.

REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Consiste en un programa de ejercicios cuyo objetivo principal está dirigido a mejorar el trastorno del equilibrio, disminuir el riesgo de caída, eliminar el vértigo y aumentar la funcionalidad global del paciente. La rehabilitación vestibular se basa en la confrontación del paciente con estímulos que le desencadenan mareos y vértigo; lo que promueve una compensación del sistema nervioso central para conseguir así, balancear de nuevo el funcionamiento entre ambos oídos internos. Existen algunos protocolos que pueden ser implementados por personal de enfermería.

Bibliografía

Baloh RW: Dizziness: neurological emergencies. Neurol Clin 1998;16 (2):305-321.

Baloh RW: Vestibular neuritis. N Engl J Med 2003;348(11):1027-1032.

Baloh R, Honrubia V: *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. 3rd ed.. Oxford, 2001.

Fruncillo M: Tratamiento del vértigo posicional. Evid. act. pract. ambul. Recuperado de: http://www.foroaps.org/files/vretigo%20dibujito.pdf. 2006;9(1):14.

López-Moya JJ, Orti-Pareja M, Jiménez-Jiménez FJ: Mareo, vértigos y acúfenos. En WW.AA. editor. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas. Barcelona: Viguera Editores; 2002:155-72.

Ramírez Camacho R: *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.

Task Force on Syncope, European Society of Cardiology: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001;22(15):1256-1306.

23
Síndromes pleuropulmonares

Diana Hermelinda Martínez Castañeda

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares constituyen un grupo heterogéneo de afecciones agudas o crónicas, infecciosa o no, de causa criptogénica o secundaria, con un grado variable de inflamación o fibrosis. Condicionando reunión de síntomas funcionales, físicos y radiológicos que se recogen al explorar al paciente, estableciendo cuadros sindromáticos y los cuales orientan sobre las condiciones físicas en que se encuentra el parénquima pulmonar (cuadro 23-1).

Cuadro 23-1. Tabla comparativa de los datos clinicos de los síndromes pleuropulmonares

Síndrome	Inspección	Palpación	Percusión	Auscultación	Rayos X
Condensación	↓ Mov. Tórax	↑ Frémito vocal	Submate	Crepitantes, subcrepitante, soplo tubario	~ Radiopacidad triangular ~ No homogénea ~ Con broncograma aéreo
Rarefacción	↓ Mov. tórax ↑ Tamaño tórax	↓ Amplexión	Escotismo	↑ Espiración Sibilancias	
Atelectasia	Normal o ↓ Mov.	↓ Frémito vocal	Submate	↓ o ausencia de ruidos	~ Radiopacidad triangular ~ Homogénea ~ Elevación del diafragma ~ Estrechamiento de los espacios intercostales ~ Desplazamiento de tráquea y mediastino hacia el mismo lado ~ Hiperinsuflacion compensatoria contralateral

Neumotórax	↑ Tamaño tórax ↓ Movimiento	↓ Frémito vocal	Timpanismo	↓ o ausencia de ruidos respiratorios	~ Hipertransparencia y colapso pulmonar
Derrame pleural	↓ Mov. Tórax	↑ Frémito vocal	Mate	Ausencia ruidos respiratorios soplo pleurítico	~ Opacidad homogénea inferior partir de los senos costodifragmaticos con borde superior cóncavo hacia arriba
Cavitación	Normal o ↓ Mov.	↑ Frémito vocal	Claro Pulmonar	Soplo cavitario	

SÍNDROME DE CONDENSACIÓN PULMONAR

Síntomas funcionales: polipnea y cianosis en relación a la reducción del campo pulmonar, tos, expectoración.

Inspección: movilidad respiratoria disminuida. Retracción del hemitórax o segmento toráxico.

Palpación: vibraciones aumentadas.

Percusión: sonoridad disminuida o matidez.

Auscultación: murmullo vesicular abolido, estertores crepitantes, soplo tubárico, broncofonia, pectoriloquia.

Estudio radiológico: demuestra una opacidad densa, de límites habituales correspondientes a los segmentos afectos, broncograma aéreo.

ATELECTASIA

Se entiende por atelectasia el colapso de una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien, el colapso masivo de uno o ambos pulmones al cual motiva la imposibilidad para realizar el intercambio gaseoso.

La sintomatología es la siguiente: tos, disnea, estridor, dolor torácico, cianosis y hemoptisis. Puede aparecer fiebre en caso de sobreinfección secundaria. El desplazamiento mediastínico y los ruidos cardiacos hacia el lado afecto se presentan en las atelectasias masivas.

Rayos X

- Desplazamiento de las cisuras interlobares: en el sentido del pulmón colapsado
- Pérdida de aireación: se muestra como una imagen radiopaca en la zona afectada
- Signos bronquiales y vasculares*:* se manifiestan como un conglomerado de las tramas bronquial y vascular en el interior del área que se está colapsando. A la visualización de los bronquios

dentro de esta área se denomina broncograma aéreo

NEUMOTÓRAX

La presencia de aire en la cavidad pleural puede obedecer a fines diagnósticos, terapéuticos o ser espontánea por rotura de una vesícula enfisematosa. Puede ocupar toda la cavidad pleural.

Clasificación

El neumotórax se clasifica según su causa desencadenante:

a) Neumotórax espontáneo:
- Primario
- Secundario
- Neonatal

b) Neumotórax adquirido:
- Traumático
- Iatrogénico
- Catamenial

c) En el neumotórax espontáneo:
- **Síntomas funcionales:** dolor, disnea, tos quintosa y dolorosa
- **Inspección:** abombamiento y disminución de la movilidad respiratoria
- **Palpación:** vibraciones bolidas
- **Percusión:** sonoridad timpánica, ocasionalmente signo de Hamman (crujido) y síndrome anforometálico
- **Rayos X:** señala si el neumotórax es total o parcial, puro o con líquido

DERRAME PLEURAL

Síntomas funcionales: dolor tenaz que aumenta en las inspiraciones profundas con irradiación basal, submamelonar o escapular; tos breve, seca, quintosa, despertada por los cambios de posición y disnea de intensidad proporcionada.

Inspección: fuerte abombamiento del hemitórax afecto, con desviación del esternón hacia el lado opuesto y disminución de la móv.

Respiratoria.

Palpación: vibraciones abolidas o muy disminuidas.

Percusión: matidez intensa. Su límite es parabólico, con vértice en la axila. Encima del derrame se obtiene un sonido timpánico.

Auscultación: abolición del murmullo vesicular. Soplo pleural, cuyas características dependen del estado del pulmón subyacente. Pectoriloquia áfona.

Rayos X: Da lugar a una sombra homogénea limitada al seno costal, con menor movilidad del diafragma.

SÍNDROME CAVITARIO

Sea cual fuere su causa tuberculosa, asbestosis, tumor ulcerado, depende del tamaño, topografía y estado físico del parénquima que rodea la cavidad.

Síntomas funcionales: tos y expectoración, esputos numulares.

Inspección: retracción y disminución de la motilidad respiratoria.

Palpación: vibraciones aumentadas.

Percusión: sonoridad disminuida; si la caverna es muy grande y periférica, timpanismo que varía en los cambios de posición.

Auscultación: murmullo vesicular abolido. Soplo tubocavitario, cavitario o anfórico. Estertores cavernosos y gorgoteo cavitario. Pectoriloquia o voz cavernosa.

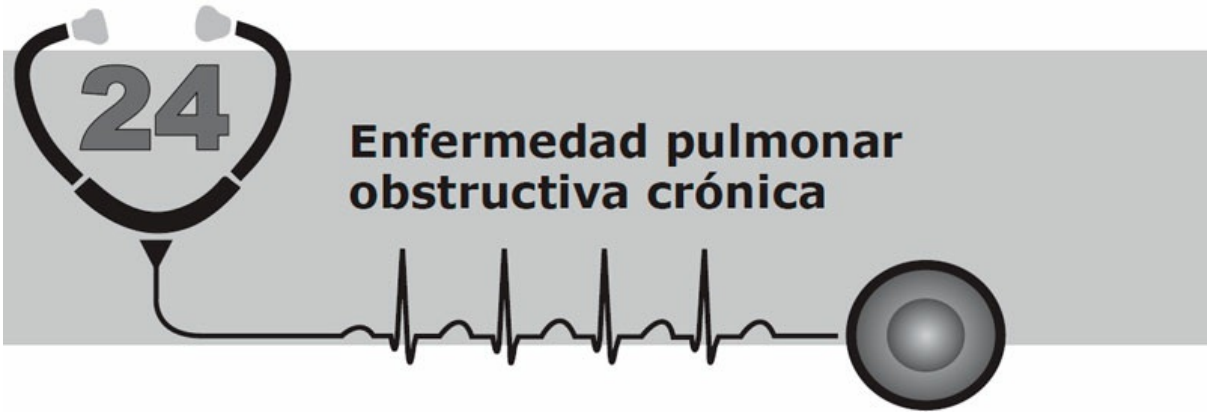
Rayos X: sombra uniforme más clara en el centro en las cavernas en formación; imagen anular con nivel líquido o sin él y a veces bronquio de drenaje.

Bibliografía

Surós Batlló, Juan *et al*.: *Semiología médica y técnica exploratoria*, 7a edición, Editorial Masson, 196-200.

Síndrome Intersticial Respiratorio. Fundamentos clínicos para su integración y conceptualización propuesta de un Nuevo síndrome Pleura-Pulmonar. Rev. Medicina Interna de México 2002;18(3).

24
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica



Gustavo Cisneros Velázquez

DEFINICIONES

- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**. Es la obstrucción progresiva, irreversible del flujo aéreo, no cambia a lo largo de varios meses y es producida por el hábito tabáquico.
- **Bronquitis crónica**. Es la presencia de tos productiva crónica la mayor parte de los días, durante tres meses, en dos años consecutivos, después de haber excluido otras causas de tos.
- **Enfisema.** Es la dilatación permanente y anormal de los espacios aéreos distales al bronquio terminal, acompañado de destrucción de las paredes y sin fibrosis evidente.
- **Asma.** Es el estrechamiento generalizado de las vías aéreas bronquiales que cambian de intensidad en periodos breves espontáneamente o después del tratamiento.

La EPOC se caracteriza por obstrucción al flujo aéreo progresivo, no reversible por completo, relacionada con bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Aunque en el asma se asocia a la obstrucción del flujo aéreo es una entidad clínica diferente. Debido a la alta prevalencia de asma y EPOC pueden coexistir en muchos pacientes, lo que plantea incertidumbre

diagnóstica.

Otras enfermedades que se relacionan con obstrucción al flujo aéreo incluyen: fibrosis quística, bronquiectasias y bronquitis obliterativa por lo que deben ser diagnósticos diferenciales y no se incluyen en la EPOC.

EPIDEMIOLOGÍA

EPOC leve se define como un cociente de volumen espiratorio máximo en 1 seg (FEV1) entre la capacidad vital forzada (FVC) (<0.7 con un FEV, entre 50 a 80% del valor esperado. Alrededor de 60% de las personas con obstrucción al flujo aéreo no está diagnosticado EPOC. La edad promedio en el momento es aproximadamente 67 años y la prevalencia aumenta con la edad. La prevalencia en mujeres es de 1.4%.

MORTALIDAD

Cerca de 25% de los pacientes con EPOC necesitan ingreso hospitalario y el 15% requieren hospitalización anual; el 86% requieren atención primaria. En promedio los pacientes hacen 6 a 7 visitas al médico general por año.

FACTORES DE RIESGO

El consumo de cigarrillos es el mayor factor de riesgo para la aparición de la EPOC y también de muerte. Un problema en debate es la relación entre el humo del tabaco y la aparición de EPOC. Varios estudios de casos-control demuestran esta tendencia hacia el riesgo de EPOC. También el efecto adverso del tabaquismo materno durante la gestación y después de la misma se relaciona con la reducción de la función ventilatoria durante la lactancia, infancia y vida adulta. En los países en desarrollo se ha implicado a la contaminación del interior por los combustibles derivados de la biomasa (que se utilizan para cocinar y la calefacción) como factor de riesgo para EPOC en mujeres.

Ocupación

La exposición prolongada e intensa a polvos y productos químicos pueden producir EPOC en personas que no fuman. Entre el 20 y 30% de los casos diagnosticados con EPOC se deben a exposición de gases y partículas

nocivas (como granos, isocianatos, cadmio, carbón, polvos minerales, y humos de soldadura).

Deficiencia de α1 antitripsina

Es el factor de riesgo genético mejor documentado en la EPOC, pero poco frecuente entre el 1 a 2% de los pacientes.

La α1 antitripsina es una glucoproteína responsable de la mayor parte de la actividad antiproteasa del suero. El gen es muy polimorfo aunque algunos genotipos (ZZ) se relacionan a concentraciones séricas bajas (10 a 20%) de lo normal). La deficiencia grave de α1 antitripsina se asocia con la aparición prematura y acelerada de EPOC en fumadores y no fumadores.

En pacientes menores de 40 años con deficiencia de α1 antitripsina se debe determinar su concentración para un posible tratamiento futuro con aporte exógeno de a1 antitripsina.

Anatomía patológica

Se caracteriza por obstrucción al flujo aéreo y repuesta inflamatoria anormal pulmonar que representa la respuesta inmunitaria innata adaptativa frente a la exposición a largo plazo a partículas y gases nocivos, sobre todo al humo del cigarrillos, produciendo como consecuencia hipersecreción mucosa (bronquitis crónica) destrucción del tejido (enfisema) y alteración de los mecanismos normales de reparación y defensa, lo que produce inflamación y fibrosis de las vías aéreas pequeñas (bronquitis). Estas alteraciones producen aumento de la resistencia al flujo aéreo y de la distensibilidad pulmonar, atrapamiento aéreo y obstrucción progresiva del flujo aéreo.

Cambios anatomopatólogicos

Vías aéreas cartilaginosas proximales >2 mm

- Disminución en el número de neutrófilos y eosinófilos.
- Aumento en el tamaño de las glándulas bronquiales submucosas y metaplasia de las células caliciformes (Dando producción excesiva de moco).
- Infiltrados celulares (neutrófilos y linfocitos) en las glándulas

bronquiales.

- Metaplasia escamosa del epitelio de las vías aéreas, disfunción ciliar e hipertrofia del músculo liso y tejido conectivo.

Vías aéreas periféricas (no cartilaginosas) <2 mm de diámetro

- Aumento del número de macrófagos y linfocitos T (CD8 > CD4).
- Aumento del número de linfocitos B folículos linfáticos y fibroblastos.
- Disminución en neutrófilos y eosinófilos.
- Bronquiolitis en la fase temprana.
- Exudados luminales e inflamatorios.
- Extensión patológica de la metaplasia de las células caliciformes y hacia las vías aéreas periféricas.
- Fibrosis peribronquial y estenosis de las vías aéreas en la enfermedad progresiva.

Parénquima pulmonar (bronquiolos respiratorios y alveolos)

- Aumento del número de macrófagos y linfocitos T CD8.
- Destrucción de las paredes alveolares por pérdida de células epiteliales y endoteliales.
- Aparición de enfisema (dilatación anormal de los espacios aéreos distales de los bronquiolos terminales).

Cambios microscópicos

- Centrolobulillar: dilatación y destrucción de los bronquiolos respiratorios (en fumadores y lóbulos superiores).
- Panacinar: destrucción de todo el acino en la deficiencia de la α1 antitripsina y en lóbulos inferiores).

Cambios macroscópicos

Progresan hasta la formación de ámpulas (espacios aéreos enfisematosos >1 cm de diámetro).

Vasos sanguíneos

- Aumento del número de macrófagos y linfocitos T.
- Cambios tempranos: engrosamiento de la íntima y disfunción endotelial.
- Cambios tardíos: hipertrofia del músculo liso pulmonar, depósito de colágena, destrucción del lecho capilar, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.

PATOGENIA

Inflamación pulmonar, en fumadores, mecanismo amplificadores, desequilibrio entre las proteasas, antiproteasas, y desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes, destrucción del tejido pulmonar, deterioro de los mecanismos de defensa y alteración de los mecanismos de reparación.

Células inflamatorias

La EPOC se caracteriza por aumento del número de neutrófilos macrófagos y linfocitos T (> CD8 que CD4). Muy diferente del patrón que se observa en el asma.

Mediadores inflamatorios

- Están incrementados los siguientes marcadores.
- Leucotrieno B4: quimiotáctico de neutrófilos y linfocito T sintetizado por macrófagos, neutrófilos y células epiteliales.
- Factores quimiotácticos como las quimiocinas CXC, interleucina 8 y oncogén relacionado con el crecimiento a sintetizado por macrófagos y células epiteliales (atraen células desde la circulación y amplifican respuestas proinflamatorias).
- Citocinas proinflamatorias: factor de necrosis tumoral a e interleucina 1β y 6.
- Factores de crecimiento y transformación β: puede producir fibrosis de las vías aéreas directo u otra citocina.

Desequilibrio entre proteasas y antiproteasas

El aumento de la producción de las proteasas e inactivación de las antiproteasas produce desequilibrio. El humo del tabaco y la propia inflamación producen agresión oxidativa que ceba a varias células inflamatorias para que liberen una combinación de proteasas e inactive a varias proteasas mediante oxidación. Las principales proteasas son las sintetizadas por los neutrófilos (incluyendo proteasas de cisteína y catepsina E, A, L y S) y diversas metaloproteasas de la matriz (MMP-8, MMP-9 y MMP-12). Las principales antiproteasas implicadas en la patogenia del enfisema incluyen α1-antitripsina, inhibidor de la leucoproteasa secretora e inhibidores tisulares de las metaloproteasas.

Agregación oxidativa

En la EPOC hay aumento de la cantidad de oxidación. Las fuentes oxidantes incluyen el humo del tabaco y los intermediarios reactivos del oxígeno y del nitrógeno, liberados por las células inflamatorias, creando un desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes produciendo agresión oxidativa, ésta va en aumento con las exacerbaciones dando lugar a inactivación de las antiproteasas o estimulación del moco. También puede amplificar la inflamación incrementando los factores de transcripción (como el factor nuclear I B) y por lo tanto la expresión genética de mediadores proinflamatorios.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos patogénicos producen alteraciones fisiológicas: hipersecreción mucosa y disfunción ciliar, obstrucción de las vías aéreas e hiperinsuflación, alteraciones en el intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y efectos sistémicos.

Hipersecreción de moco ciliar y disfunción ciliar

La hipersecreción de moco induce tos productiva crónica que es característica de la bronquitis crónica. La hipersecreción se debe a metaplasia escamosa, aumento del número de células caliciformes y del tamaño de las glándulas submucosas bronquiales, en respuesta de la irritación crónica por partículas y gases nocivos. La disfunción ciliar se debe a metaplasia escamosa de las células epiteliales y da lugar a un sistema mononuclear con dificultad para expectorar.

Células inflamatorias y mediadores en la EPOC

Los neutrófilos que liberan proteasas se han incrementado en el esputo y en los espacios aéreos distales de los fumadores. Los macrófagos que producen mediadores inflamatorios y proteasas están en mayor número en las vías aéreas, el parénquima pulmonar y el líquido del lavado alveolar. Los linfocitos T (CD4 y CD8) se incrementan en las vías aéreas y el parénquima pulmonar, con aumento del cociente CD8/CD4.

Hay incremento de los linfocitos Th 1y Tc 1 que sintetiza α-interferón. Aumento de los linfocitos B en las vías aéreas periféricas y dentro de los folículos linfáticos.

Obstrucción al flujo aéreo e hiperinsuflación

La obstrucción al flujo aéreo son las vías aéreas de <2 mm de diámetro, debido a la inflamación, remodelado de las vías aéreas y exudados inflamatorios. Otros factores son la pérdida de la elasticidad pulmonar (por destrucción de las paredes alveolares) y destrucción del soporte alveolar. El flujo aéreo atrapa aire poco a poco en cada inspiración, produciendo hiperinsuflación en reposo e hiperinsuflación dinámica durante el esfuerzo, reduciendo la capacidad inspiratoria; por lo tanto la capacidad residual funcional durante el esfuerzo, ocasionando disnea y limitación en el esfuerzo. La obstrucción al flujo aéreo se mide por medio de espirometría.

Alteraciones en el intercambio gaseoso

Se caracterizan por hipoxemia arterial con o sin hipercapnia. El principal mecanismo responsable del intercambio gaseoso anómalo es el desequilibrio en el cociente ventilación/perfusión.

Hipertensión pulmonar

Aparece tardíamente. Los factores responsables incluyen vasoconstricción arterial (como consecuencia de la hipoxia), disfunción endotelial, remodelado de las arterias pulmonares, (hipertrofia e hiperplasia del músculo liso) y destrucción del lecho capilar pulmonar.

Los cambios estructurales de las arteriolas pulmonares producen hipertensión pulmonar con hipertrofia, dilatación o disfunción del

ventrículo derecho (corazón pulmonar).

Efectos sistémicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La emaciación e inflamación sistémica, limitan la capacidad de esfuerzo y aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular que se relacionan al aumento de la proteína C reactiva.

Fisiopatología de las exacerbaciones

Pueden estar producidas por infección (bacteriana o viral), contaminación ambiental, cambios de la temperatura y se asocian con frecuencia de a aumento de la inflamación por neutrófilos y eosinófilos (cuadro 24-1). Al desequilibrio entre el cociente ventilación/perfusión. Fatiga de los músculos respiratorios, inflamación de las vías respiratorias, edema, hipersecreción mucosa y broncoconstricción. La fatiga y la hipercapnia pueden contribuir a la acidosis respiratoria grave y muerte debido a la carga impuesta al ventrículo derecho, junto a los cambios renales y hormonales produciendo edema periférico.

Cuadro 24-1. Causas de exacerbación

Virus	Bacterias	Organismos atipicos	Polución ambiental
Rinovirus Coronavirus Influenza Adenovirus Virus respiratorio sincitial	Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae Moraxella catarrhalis Pseudomonas aeruginosa	Chlamydia pneumoniae Mycoplasma pneumoniae	Ozono Partículas 10 mm de diámetro Dióxido de sulfuro Dióxido de nitrógeno

DIAGNÓSTICO

Se basa en la historia clínica, (antecedente de tabaquismo, ocupaciones previas y actuales, exposición a polvos y química), hallazgos en la exploración física y los datos confirmatorios por espirometría, gasometría e imagenología.

Historia clínica

Fumador o exfumador >35 años. Tos, disnea, tiros, sibilancias, expectoración, infecciones respiratorias bajas frecuentes y disminución de

la tolerancia al esfuerzo. Ansiedad y depresión. Otras enfermedades. Tratamientos farmacológicos, ingresos hospitalarios, limitación del esfuerzo, número de ausentismo de días laborales y su efecto económico. Pérdida de peso.

Se podrá considerar diagnóstico de EPOC (GPC) en sujetos de más de 35 años, con tos crónica y con factores de riesgo (tabaquismo) y los siguientes síntomas:

- Disnea al ejercicio.
- Tos crónica.
- Producción regular de esputo.
- Bronquitis frecuente en invierno.
- Sibilancias.

El diagnóstico se establece cuando:

- El VEF1 está por debajo del 80% del predicho.
- La relación VEF1/CVF es menor a 0.7.

Diagnósticos diferenciales

- Asma bronquial.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Cáncer pulmonar.
- Bronquiectasias.
- Neumopatía intersticial.
- Infecciones respiratorias por oportunistas.

Exploración física

Puede ser normal en pacientes con enfermedad leve. Obstrucción al flujo aéreo avanzado (cianosis central o periférica, tórax hiperinsuflado, respiración con labios fruncidos, respiración con músculos accesorios, sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios, movimiento paradójico de las costillas inferiores).

Cor pulmonale se define como hipertrofia ventricular derecha debida a cualquier transtorno pulmonar, crónico (hipertensión venosa yugular, segundo ruido cardiaco, insuficiencia tricuspídea, edema periférico y

hepatomegalia) caquexia, emaciación. Calcular índice de masa corporal total (peso en kg/altura en m) <18.5 = peso insuficiente, 18.5 a 24.9 = normal, 25 a 29.9 sobrepeso y >30 = obesidad.

Estudios complementarios

Espirometría evaluando la capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en 1 seg (VEF1) y cociente CVF/VEF1. Hay obstrucción al flujo aéreo si el cociente CVF/VEF1 es <0.7 y el VFE1 es <80%. El cociente igual o mayor de 0.7 es normal o indicativo de un padecimiento restrictivo.

Imagenología

- **Radiografía de tórax.** Cuando hay dudas diagnósticas es necesaria una tomografía computarizada de tórax.

Laboratorio y gabinete

- Biometría hemática completa. Puede mostrar policitemia debida a hipoxemia crónica, excluir anemia, eosinofília indicando la posibilidad de asma bronquial.
- Electrocardiograma. Sobrecarga crónica del corazón derecho.
- Ecocardiografía. En búsqueda de insuficiencia valvular, hipertrofia auricular y ventricular derechas, evaluando la presión de la arteria pulmonar, determinar disfunción ventricular izquierda, cardiopatía isquémica.
- Medición de α1 antitripsina y en caso de encontrarla baja se recomienda estudio familiar genético.
- Oximetría de pulso cuando hay FEV1 <50% o policitemia.
- Gasometría con saturación de oxígeno <92%.
- Oxígeno a domicilio.

ESTRATIFICACIÓN

Véase cuadro 24-2 y 24-3.

Cuadro 24-2. Gravedad de la EPOC	
Nivel de gravedad	**VEF1 postbroncodilatador**
Leve	>80%
Moderada	Entre 50 y 80%
Grave	Entre 30 y 50%
Muy grave	<30% con datos de insuficiencia respiratoria crónica*
*Hipoxemia con o sin hipercapnia.	

Cuadro 24-3. Estadios GOLD* de la EPOC	
Severidad	**Descripción clínica**
GOLD I Leve	FEV1/FEC <70%, FEV1 >80% Limitación leve de flujo, escasos síntomas
GOLD II Moderada	FEV1/FEC <70%, 50%, FEV1 <80% Tos, esputo, disnea al ejercicio
GOLD III Grave	FEV1/FEC <70%, 30%; FEV1 <50% Disnea, fatiga, limitación de actividades, afecta la calidad de vida
GOLD IV Muy grave	FEV1/FEC <70%; FEV1 <30% Sintomas cardiacos, requiere O*2* suplementario
*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.	

TRATAMIENTO

No farmacológico

- **Asistencia multidisciplinaria.** Asistencia a domicilio, monitorear ventilación domiciliaria no invasiva y apoyo familiar.
- **Rehabilitación respiratoria.** Entrenamiento físico ejercicio físico con monitorización de su progreso y sus logros, mejorando el consumo máximo de oxígeno, tiempo de resistencia, tiempo de resistencia durante el ejercicio submáximo, distancia recorrida funcional y de la fuerza de los músculos periféricos y respiratorios.
- **Educación.** Dirigida y aplicada a los objetivos para mejorar los conocimientos y motivación con programas que incluyan temas de respiración, relajación, beneficios y utilidad del abandono del hábito tabáquico. Salud mental para no producir estados de ansiedad y depresión.
- **Vacunación.** Incluyendo la vacunación antineumocócica y antiinfluenza (tipo A y tipo B). Excepto que esté contraindicada.

Farmacológico

- **Inhalado:** Recomendaciones de primera línea.
- **Broncodilatadores de acción corta.**
- **Agonista β2, anticolinergicos o combinados.** Agonista β2, como

el salbutamol (albuterol) reducen la disnea, mejoran la función pulmonar son eficaces a “demanda”, actúan sobre el musculo liso bronquial y dilatan vías aéreas hasta 6 horas.

Los anticolinérgicos de acción corta como el ipratropio, reducen la disnea, mejoran la calidad de vida y reducen la necesidad de utilizar fármacos de rescate, compensan el tono broncomotor elevado en reposo y mejoran el calibre de las vías aereas hasta 6 horas. Combinados mejoran la función pulmonar que separados.

- **Broncodilatadores de acción prolongada.** Las guías recomiendan la monoterapia con un agonista β2 o un anticolinérgico de acción prolongada con FEV1 <50 al 80%. Éstos reducen el atrapamiento aéreo en reposo y durante el ejercicio.
- **Agonista β2 de acción prolongada.** Actúan directamente sobre los receptores β2 adrenérgicos, haciendo que el músculo liso se relaje y las vías aéreas se dilaten. Los fármacos utilizados son formoterol (más potente *in vitro*) y salmeterol, con duración de acción de 12 h, éstos son lipofilicos.
- **Anticolinérgicos de acción prolongada.** La obstrucción al flujo aéreo se debe a un aumento del tono colinérgico y en la secreción de las glándulas mucosas, este conocimiento ha llevado al desarrollo del tiotropio (más eficaz que el ipratropio) y es probable que sustituya a los fármacos de acción corta. Hay tres subtipos principales de receptores muscarínicos M1, M2 y M3. La activación de M1 y M3 producen broncoconstricción, mientras que el M2 es protector a este efecto. El tiotropio se disocia rápidamente del receptor M2 y poco a poco del receptor M3, lo que prolonga la reducción del tono broncomotor en reposo, la relajación del músculo liso y la dilatación de las vías aéreas. El inicio de acción se produce entre 1 y 3 horas, se administra con un inhalador de polvo seco activado a dosis de 18 mg/día.
- **Esteroides inhalados.** Incluyen al dipropionato de beclometasona, budesonida y propinato de fluticasona. Tiene relativa ineficacia, en monoterapia, pero hay reducción de las exacerbaciones en un 25% y presentan candidiasis orofaringea en dosis elevadas.
- **Inhaladores con esteroides combinados con agonistas β2 de acción prolongada.** El uso de budesonida más formoterol (symbicort) o fluticasona más salmeterol (seretide) es más cómodo

juntos que tomarlos por separados, lo que facilita exacerbaciones y disminución al flujo aéreo.

- **Tratamiento farmacológico oral.** Indicado en ancianos, con alteraciones cognocitivas, que no ventilan, con alteraciones musculoesqueleticas.
- **Teofilina.** Es uno de los broncodilatadores más antiguos y tiene una estructura similar a la cafeína. Es un inhibidor no selectivo de la fosfodiesterasa (relaja al musculo liso y dilata las vías aéreas) y produce un aumento de la concentración intracelular del AMP cíclico incluyendo los pulmones. Que a su vez inhibe a las células inflamatorias e inmunomoduladoras.

Otros posibles mecanismos efectos benéficos de la teofilina. Reduce la fatiga muscular del diafragma. Aumenta el aclaramiento mucociliar. Estimula el centro respiratorio. Inhibe la inflamación neutrofílica. Suprime genes inflamatorios por la activación de histonadesacetilasas. Inhibición de citocinas y otros mediadores de las células inflamatorias. Potencia los efectos antiinflamatorios de los esteroides inhalados. Potencia los efectos broncodilatadores de los agonistas β2.

Se utiliza cuando los síntomas persisten a pesar del uso de los broncodilatadores de acción prolongada inhalados o en los que no pueden utilizar los dispositivos inhalados. Puede que no se observe el beneficio de inicio hasta después de varias semanas.

Los efectos secundarios son: taquicardia, arritmias cardiacas, náuseas y vómito, dolor abdominal, diarrea, cefalea, irritabilidad e insomnio, convulsiones e hipopotasemia. El lento inicio de acción significa que puede no observarse el beneficio máximo hasta después de varias semanas.

- **Esteroides orales.** Antes de iniciar el tratamiento hay que asegurarse que los pacientes conozcan las dosis a tomar, la duración y los efectos secundarios. Se debe explicar que los esteroides orales a largo plazo (>7.5 mg diarios y en ancianos) no deben suspenderse de manera súbita, ya que pueden producir insuficiencia suprarrenal aguda o la muerte. En general los ciclos de esteroides orales que duran menos de tres semanas se deben valorar la reducción. El riesgo de osteoporosis se relaciona con la dosis acumulada.
- **Mucolíticos.** La carbocisteína e hidrocloruro de mecisteína. Se piensa que reducen la viscosidad del esputo y ayudan a expectorar,

pero no tienen ningún efecto sobre la función pulmonar.

- **Oxígeno e inhaladores.** El oxígeno suplementario mantiene la adecuada llegada de oxihemoglobina a el corazón, riñones y cerebro; muchos pacientes pueden adaptarse a una saturación arterial de oxígeno del 90%. El oxígeno no carece de riesgos y se debe prescribir de manera adecuada tanto en la velocidad de flujo como la forma de administración. Las concentraciones elevadas de oxígeno en pacientes hipoxémicos con hipercapnia inhiben el impulso respiratorio hipoxico con retención de CO_2, acidosis respiratoria e incluso la muerte. En un proceso agudo se debe administrar oxígeno del 24 al 28% con mascarilla facial tipo Venturi con hipercapnia para mantener la saturación de oxígeno >90%. En pacientes sin hipercapnia se debe aumentar la concentración de oxígeno para mantener la misma saturación de oxigeno >90% y se debe realizar gasometría arterial a los 30 min para detectar elevación (retención) del CO_2.
- **Oxigenoterapia a largo plazo.** En los pacientes hipóxicos con EPOC la utilización de oxígeno durante 15 horas al día mejora la supervivencia, también se debe plantear en pacientes fumadores, en hipertensión pulmonar, edema periférico e hipoxemia nocturna. Se puede utilizar un dispositivo concentrador que elimina el nitrógeno y produce aire enriquecido con oxígeno con puntas nasales y si hay resequedad se puede utilizar la mascarilla tipo Venturi.
- **Oxígeno a demanda.** Ha demostrado que disminuye el grado de hiperinsuflación dinámica durante la recuperación del ejercicio pero no mejora la disnea.
- **Oxígeno ambulatorio.** Es portátil y permite actividades fuera del hogar.
- **Viajes aéreos y oxigenoterapia.** Los aviones comerciales están presurizados en la cabina a 2 438 m, equivalente al 15% de oxígeno a nivel del mar, esa desaturación empeora con el esfuerzo mínimo. Los paciente deben medir antes de abordar su saturación de oxigeno que les ayuda a determinar si el paciente necesitará oxígeno antes, durante su vuelo, su aterrizaje o ambos.
- **Inhaladores.** Inhaladores presurizados de dosis fijas. Se debe instruir cómo se debe utilizar los inhaladores de mano, requiere agitar el cartucho, realizar una espiración completa, poner los

labios en la boquilla, apretar una sola vez y aspirar de manera rápida, aguantar la respiración 10 seg y espirar normalmente.

- **Inhaladores de dosis fijas más espaciador.** Evita los problemas de coordinación de la pulsación del inhalador y la inhalación, y enlentece la velocidad de llegada del aerosol a la boca, lo que permite que se deposite menos fármaco en la orofaringe y más fármaco en el árbol bronquial. Es tan eficaz como los inhaladores.
- **Inhaladores de polvo seco.** Con dispositivos Accuhaler, Turbohaler, Clickhaler y Twisthaler son activados por la respiración, son menos voluminosos, pero son más caros.
- **Nebulizadores.** Crean una neblina de partículas que son inhaladas a través de una mascarilla o boquilla y se deben prescribir con agonistas β2 de acción corta.
- **Ventilación no invasiva.** Ha revolucionado el tratamiento y la supervivencia con exacerbación acidótica en la EPOC, ya que es más difícil ingresar a hospitalización a los pacientes debido a los beneficios que presenta. La mascarilla nasal o facial bien ajustada y conectada a un ventilador portátil facilita un método no invasivo para suministrar soporte ventilatorio a un paciente que respira espontáneamente. La mascarilla se debe quitar con facilidad para que el paciente se comunique, coma, beba, y utilice fármacos orales y nebulizados. La ventilación no invasiva administra presión positiva inspiratoria y espiratoria.
- **Presión positiva inspiratoria.** Se ajusta hasta 15 a 20 cm H_2O y ayuda a no fatigar a los músculos respiratorios y reduce el trabajo respiratorio, mejora la ventilación alveolar y la oxigenación y aumenta la eliminación del CO_2.
- **Presión positiva espiratoria.** Por lo general de 4 a 6 cm H_2O mantiene abiertas las vías aéreas y elimina el CO_2 de la mascarilla, reduce el trabajo de la respiración al superar la presión espiratoria final positiva intrínseca, reduciendo atelectasias e incrementando el volumen corriente final, se utiliza sin humidificación. Sus indicaciones son hipercapnia y con pH 7.25 a 7.35, previo al uso de la ventilación mecánica o necesidad de intubación. Se emplean en los servicios de urgencias, terapia intermedia y terapia intensiva por personal de salud.

TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES

Los broncodilatadores de acción corta (agonistas β2, anticolinérgicos o ambos) se deben utilizar en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC (evidencia alta, recomendación fuerte a favor).

El aumento de la dosis (frecuencia o ambos) de los broncodilatadores de acción corta es la estrategia terapéutica más recomendada, en las exacerbaciones de los pacientes con EPOC.

En caso de que la respuesta clínica fuera insuficiente, debería relacionarse con un agonista β-2 de corta duración más un anticolinérgico de corta duración (evidencia baja, recomendación débil a favor).

Los broncodilatadores de acción larga no deberían utilizarse en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC (evidencia baja, recomendación débil en contra). Si se estaban empleando broncodilatadores de acción larga, éstos no se deberían suspender durante el tratamiento de la exacerbación.

Las teofilinas no deberían emplearse en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC (evidencia moderada, recomendación débil en contra).

Los corticoides por vía sistémica se deben usar en las exacerbaciones moderadas-graves de la EPOC (evidencia alta, recomendación fuerte a favor). Los corticoides inhalados a dosis altas podrían ser una alternativa frente a los sistémicos en el tratamiento de la exacerbación moderada-grave de la EPOC (evidencia moderada, recomendación débil a favor).

Los antibióticos no deben suministrarse de forma sistemática en las exacerbaciones de los pacientes con EPOC (cuadro 24-4). Los antibióticos no deben aplicarse en la exacerbación del paciente con EPOC leve, a no ser que exista una clínica evidente de infección bronquial con sospecha de infección bacteriana (evidencia moderada, recomendación fuerte en contra). Los antibióticos deben utilizarse en los pacientes con EPOC moderada-grave que presenten exacerbaciones con esputo purulento y alguno de los otros dos criterios de Anthonisen (aumento de la disnea, del volumen del esputo) (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).

Cuadro 24-4. Clasificación de la EPOC con los patógenos causantes de las exacerbaciones y tratamiento antibiótico ambulatorio recomendado			
	FEV1	**Patógenos más frecuentes**	**Tratamiento recomendado**
EPOC leve sin factores de riesgo	>50%	H. Influenzae M. Catarrhalis S. Pneumoniae C. Pneumoniae M. Pneumoniae	Amoxicilina - Ácido Clavulánico Cefuroxima (dosis-tiempo) Azitromicina/Claritromicina
EPOC leve con factores de riesgo (descritos anteriormente)	>50 %	H Influenzae M Catarrhalis S Pneumoniae Resistente a penicilina	Los anteriores + Levofloxacino
EPOC moderada	35 a 50%	H. Influenzae M. Catarrhalis S. Pneumoniae Resistente a penicilina	Los anteriores
EPOC grave	<35%	H. Influenzae P. Aeruginosa S. Pneumoniae Resistente a penicilina	Los anteriores + ciprofloxacino si sospecha P. Aeruginosa

Bibliografía

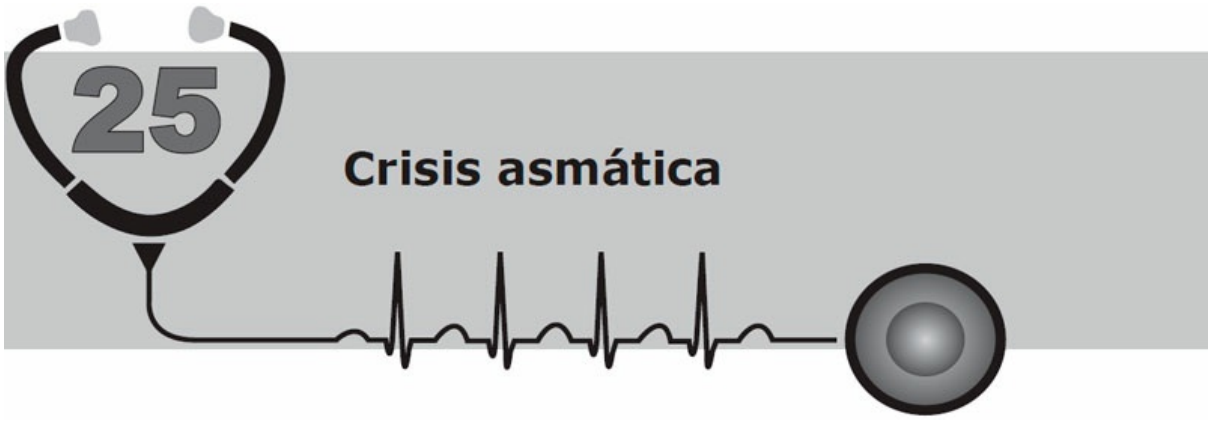
Anecchino C, Rossi E, Fanizza C, De Rosa M, Tognoni G, Romero M: Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and pattern of comorbidities in a general population. Int J, Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007;2(4):567-574.

Celli BR, Cote CG, Marin JM *et al*.: The body-mass index, airflow obstruction, dyspnoea, and exercise capacity index inchronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004;350:1005–1012.

National Clinical Guideline Centre: Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. London: National Clinical Guideline Centre. Recuperado de: http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English, 2010.

Shahab L, Jarvis MJ, Britton J, West R: Prevalence, diagnosis and relation to tobacco dependence of chronic obstructive pulmonary disease in a nationally representative population sample. Thorax. diciembre de 2006;61(12):1043-1047.

25
Crisis asmática



Alison Ireri Anguiano Avalos

DEFINICIÓN

Enfermedad caracterizada por episodios de obstrucción reversible de las vías aéreas inferiores, broncoespasmo, edema de la mucosa e hiperreactividad bronquial.

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera una de los principales motivos de consulta, tanto en consultorios pediátricos como en los servicios de urgencias. En países como México, la atención en población pediátrica son los cuadros infecciosos. Asimismo, considera una prevalencia del 12.5% en población pediátrica, de los cuales 73% inician con síntomas los tres primeros años de vida, pero otros diagnósticos como bronquitis asmatiforme y crónica, así como los criterios para su diagnóstico hacen que las cifras reales se desconozcan; no obstante se considera que tiene una tendencia ascendente.

FACTORES DE RIESGO

1. Atopia personal. Se calcula que el 80% de los niños asmáticos son atópicos.
2. Atopia familiar. Principalmente en familiares del primer grado.

3. Sexo masculino. Se considera que existe mayor incidencia en el sexo masculino.
4. Factores estacionales. En relación al tipo de alérgenos que se presentan en alguna época del año (polinización de algunas plantas).
5. Infecciones virales. Sobre todo por el virus sincicial respiratorio (bronquiolitis), rinovirus, virus de la influenza y parainfluenza.
6. Climas húmedos.
7. Nivel socioeconómico bajo.
8. Exposición a irritantes como humo de cigarro y de leña.
9. Ausencia de lactancia materna o que la misma haya sido por menos de cuatro meses.
10. Convivencia con animales.
11. Reflujo gastroesofágico.

PATOGÉNESIS Y FISIOPATOLOGÍA

En la figura 25-1 se sintetiza la fisiopatología, la cual se explica a continuación.

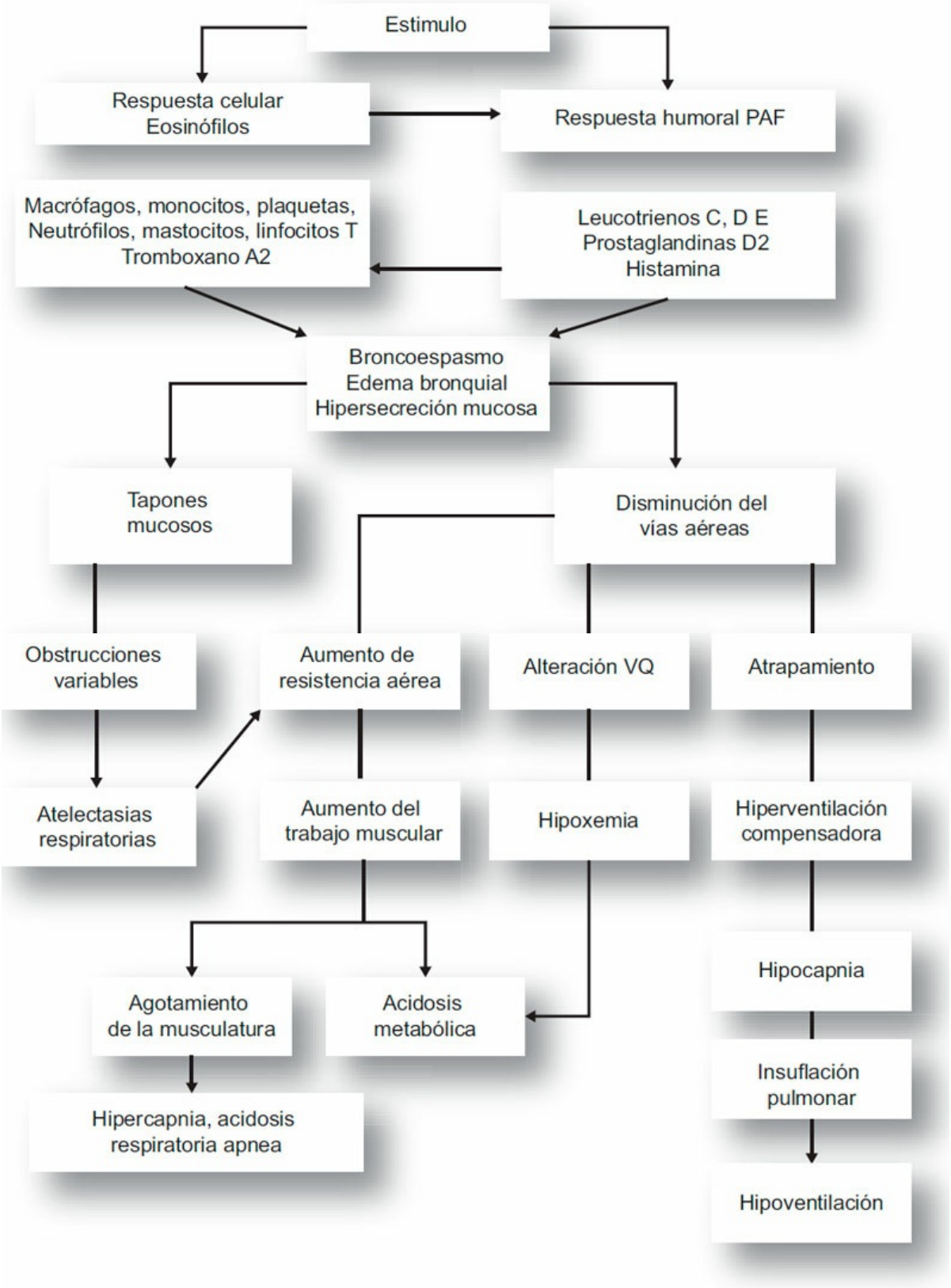


Figura 25-1. Fisiopatología.

Células T

Los pacientes asmáticos, incluso aquellos con patología leve, tienden a presentar una forma única de inflamación en las vías respiratorias, caracterizada por mastocitos, liberación de mediadores, infiltración eosinofílica y células T activadas. Los mastocitos y eosinófilos son las células efectoras principales, independientemente de que el paciente sufra de asma alérgica o intrínseca.

Las células T desempeñan una función importante en el asma. En la mayoría de las respuestas inflamatorias predominan las células T auxiliares de tipo THI, que generan la respuesta inflamatoria más característica, en la que participan lo neutrófilos. Las células THI producen interferón, que inhibe la formación de IgE.

En pacientes asmáticos atópicos predomina una respuesta de tipo TH2, por lo menos en órganos diana de la alergia. Las células THO son convertidas a células TH2 tras la interacción con células presentadoras de antígenos, como macrófagos alveolares, portadores de alérgeno procesado y bajo la influencia de citocinas. Las células TH2 segregan una serie de citocinas selectivas (IL-3, 4, 5, 6, 9, 10, 13), así como factores

estimulantes de colonias de granulocitos macrófagos (GM-CSF). La interleucina IL-3 actúa como factor de crecimiento y preparatorio de mastocitos, y basófilos; las interleucinas IL-4, 6. 10 Y 13, así como el contacto entre la célula B y T fomentan la transformación de células B en plasmocitos productores de IgE; las interleucinas IL-3, 4 y los GM-CSF son factores de crecimiento y preparatorios de eosinófilos. La IgE específica contra el alérgeno se acopia a la superficie de los mastocitos en los órganos diana. En consecuencia, las células TH2 regulan la inflamación alérgica e inducen la cronicidad de la natología.

En pacientes no atópicos, no se producen IL-4 sino IL-5 como parte de la respuesta inflamatoria. Aunque la ausencia de IL-4 puede explicar la falta de IgE en el paciente asmático no atópico; la presencia de IL-5 fomenta un grado de eosinofilia similar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Tapones gelatinosos de exudado en la mayor parte de las ramificaciones bronquiales.
- Hipertrofia del músculo liso bronquial.
- Hiperplasia de los vasos musculares y submucosos.
- Edema de la mucosa.
- Engrosamiento de la membrana basal.

Clasificación por edad

- **Asma del lactante:** la gran mayoría son de origen viral, por los mismos virus que causan la bronquiolitis.
- **Asma de edad escolar :** afecta sobre todo a los varones de 2:1, a 4:1 según los grupos de edad, se relaciona con alergia a neumoalérgenos en la mayor parte de los casos.
- **Asma de la adolescencia:** se caracteriza por la negación de síntomas y de regímenes terapéuticos y es el rango de edad con mortalidad más alta.
- Asma del adulto.

Clasificación por evolución clínica

- **Asma intermitente o episódico:** si la enfermedad cursa con crisis de disnea con intervalos asintomáticos.

- **Asma crónico o persistente:** si los síntomas son más o menos permanentes y sostenidos con exacerbaciones periódicas.

En cuanto a la severidad del proceso en cada paciente en particular, **asma leve** es el que no interfiere con las actividades cotidianas y es de sencillo control farmacológico. **Asma moderada** es aquel, que en ocasiones interviene con las actividades normales, y en ocasiones requiere terapias más agresivas para su control. **Asma grave** es el que interviene seriamente con las actividades cotidianas implica un control exhaustivo y politerapia, o cursa con episodios que ponen en peligro la vida.

Clasificación etiológica

- **Asma extrínseca**: incluye a los pacientes en los que puede ser demostrable la reacción antígeno anticuerpo, como desencadenante del proceso, en general es mediada por IgE, mientras que en otros casos de origen ocupacional no puede demostrarse reacción de hipersensibilidad.
- **Asma intrínseca**: se aplica a un grupo heterogéneo de pacientes con la característica de no poder identificar un antígeno como causa desencadenante, suele comenzar en la vida adulta, en ocasiones relacionado con pólipos nasales, sinusitis maxilar, idiosincrasia a antiinflamatorios.

ESTIMULOS QUE INCREMENTAN LA REACTIVIDAD DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

- Alérgenos.
- Farmacológicos.
- Contaminantes ambientales.
- Factores laborales.
- Infecciones.
- Ejercicio.
- Tensión emocional.

Alérgenos

El asma alérgica depende de una respuesta, la IgE controlada por los

linfocitos T y B y activada por la interacción del antígeno con moléculas de IgE unidas a las células cebadas. El asma alérgica puede ser estacional o no.

Farmacológicos

Los fármacos que se relacionan con más frecuencia a episodios agudos de asma son el ácido acetilsalicílico, los colorantes como la tartrazina, los antagonistas β adrenérgicos y los compuestos de azufre.

Contaminantes ambientales y del aire

Las causas ambientales del asma suelen estar en relación con condiciones climáticas, ozono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre.

Factores laborales

Se ha descrito obstrucción aguda y crónica de las vías respiratorias tras la exposición a un gran número de compuestos utilizados en muchos tipos de procedimientos industriales. La broncoconstricción puede ser consecuencia del trabajo o exposición a sales metálicas, polvos de madera y vegetales, agentes farmacológicos, productos químicos industriales y plásticos, enzimas biológicas polvos y secreciones de origen animal o de insectos.

Infecciones

Las de tipo respiratorio son los estímulos que con más frecuencia provocan las exacerbaciones agudas del asma. En niños pequeños, los agentes infecciosos más importantes son el VSR, virus de la parainfluencia. En niños mayores y adultos predominan los rinovirus y el virus de la gripe.

Ejercicio

Interacción significativa entre la ventilación que exige al ejercicio, la temperatura, el contenido de agua del aire inspirado y la magnitud de la obstrucción tras el ejercicio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Triada:

- Disnea.
- Tos.
- Sibilancias.

Diagnóstico

Es clínico mediante un adecuado interrogatorio y exploración física buscando signos relacionados con la triada: tos, disnea y sibilancias. La tos ocurre en accesos, es productiva, de predominio nocturno y puede ser desencadenada por el ejercicio o exposición a alérgenos. Las sibilancias son de tipo espiratorio.

En la historia clínica deben de buscarse antecedentes de atopia familiar o personal, así como una semiología completa de los síntomas, como frecuencia y recurrencia de los mismos.

En ausencia de crisis, los datos pueden ser inespecíficos, se deben buscar otros estigmas de enfermedad alérgica como hipertrofia de cornetes, ojeras, línea de Dennie-Morgan, estigmas cutáneos de dermatitis atópica, entre otros.

Se considera asma si cualquiera de los siguientes indicadores está presente.

- Sibilancias, sonidos como silbidos de tono alto al respirar, especialmente en niños.
- Historia de los siguientes síntomas.
- Tos, que empeora por la noche.
- Sibilancias recurrentes.
- Dificultad respiratoria recurrente.
- Opresión en el pecho recurrente.
- Los síntomas ocurren o empeoran durante la noche despertando al paciente.
- Los síntomas empeoran con la presencia de:

- Ejercicios.
- Infecciones virales.
- Animales con pelaje.

- Ácaros domésticos del polvo (en colchones, almohadas, colchones, alfombras, mueble).
- Humo (tabaco, madera).
- Polen.
- Cambios de temperatura.
- Expresiones emocionales fuertes (reírse o llorar fuertemente).
- Sustancias químicas en aerosol.
- Fármacos (ácido acetilsalicílico, β bloqueadores).
    - Limitación en el flujo aéreo variable y reversible; medida utilizando un medidor de flujo expiratorio máximo (PFE) o flujo espiratorio pico.

Probablemente se dificulte el diagnóstico en la crisis de asma. Por ejemplo, falta aguda de aliento, pecho congestionado y jadeos, tos ferina, bronquitis, ataques al corazón y disfunción en las cuerdas vocales. Realizando la espirometría se establece reversión de síntomas con broncodilatadores y valorando la historia de la crisis ayuda al diagnóstico.

Los rayos X de tórax pueden descartar infecciones, lesiones en las vías aéreas, fallas congestivas cardiacas o la aspiración de cuerpos extraños.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La utilidad de los estudios de laboratorio tienen su indicación para establecer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, detectar enfermedades concomitantes o complicaciones agregadas, seleccionar tratamiento y valorar la repuesta al mismo. Dentro de los estudios de mayor utilidad se encuentran:

- Biometría hemática: en la cual se debe buscar eosinofilia o neutrofilia, ya que orientaría hacia un proceso bacteriano agregado.
- Radiografía de tórax: no se considera un estudio indispensable y no sirve para detectar complicaciones agregadas o bien, cuando existe duda diagnóstica. Durante las crisis se pueden encontrar datos de atrapamiento de aire (horizontalización de arcos costales, abatimiento de los hemidiafragmas, corazón en gota, aumento de la lucidez).
- Radiografía de senos paranasales, cuando se sospeche de pólipos

nasales, sinusitis.

- Gasometría arterial: sirve para valorar de forma objetiva el grado de insuficiencia respiratoria, en crisis leves es posible encontrar hipoxemia y en casos severos hipercapnia.

Pruebas de funcionamiento respiratorio

Se dividen en: valoración de la función mecánica, de la difusión, de la distribución de ventilación, del flujo sanguíneo y de los gases sanguíneos arteriales.

Estas pruebas muestran la obstrucción reversible de las vías respiratorias. Dentro de los de mayor utilidad se encuentran:

1. VEF1: volumen espiratorio forzado en un segundo.
2. FEM: flujo espiratorio máximo.

Si se miden ambos parámetros antes y después del uso de broncodilatador, se espera aumento mayor del 20% en caso de existir broncoespasmo reversible.

TRATAMIENTO

A toda persona con ataque de asma se le debe administrar oxígeno por puntas nasales a un flujo de 2 a 3 litros por minuto.

- Agonistas adrenérgicos β: éstos actúan a nivel de los receptores β2 que generan brocodilatación mediante la enzima adenilatociclasa 2.5 a 5 mg relaja el músculo bronquial, cada 12 horas.
- Metilxantinas: dosis de impreganación 5 a 7 mL, pasar 30 a 60 min con dosis de mantenimiento a 0.2 a 0.9 mg/kg/h.
- Corticosteroides: son una de las bases para episodios graves al inhibir a la macrocortina para la síntesis de derivados del ácido araquidónico, el más utilizado la metilprednisolona 40 a 60 mg IV seguida de 20 a 40 mg IV cada 6 horas.

MANEJO DE LA CRISIS DE ASMA

- **Evaluar la severidad.** Tos, falta de aire, sibilancias, opresión en

el pecho, contracción de los pectorales, retracción supraesternal y disturbios del sueño. Flujo espiratorio máximo menor al 80% del valor teórico o de su mejor registro personal.

- **En situaciones de urgencia.** La forma más eficaz de tratar los episodios de asma son los aerosoles de agonistas β2. Estos fármacos proporcionan 3 o 4 veces más alivio que la aminofilina intravenosa, en situaciones de urgencia, puede administrarse cada 20 min con nebulizador manual hasta completar tres dosis. Despés se continúa con una dosis cada dos horas hasta que sede el ataque. Pasada la primera hora puede añadirse la aminofilina.

CONTROL DEL ASMA

Para lograr el control del asma se requiere:

- Seleccionar los fármacos apropiados.
- Manejo del asma a largo plazo.
- Detener los ataque de asma.
- Identificar y evitar los factores desencadenantes que empeoran el asma.
- Educar a los pacientes a que se mantengan controlados.
- Monitorear y modificar los cuidados del asma para un control efectivo a largo plazo.

Es importante empezar a enseñar a los pacientes cómo prevenir futuras crisis. Para controlar el asma por un lago periodo significa tomar sus medicamentos a diario.

SEVERIDAD DE LA CRISIS DE ASMA

Véase cuadro 25-1.

Cuadro 25-1. Severidad de la crisis de asma				
Parámetro	**Leve**	**Moderado**	**Severo**	**Paro respiratorio**
Falta de aire	Caminando	Hablando Llanto corto y suave, dificultad para alimentarse en el infante Prefiere sentarse	En reposo El infante deja de alimentarse Inclinado hacia adelante	
Habla en	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Soñoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Frecuente >30/min	
Contracción de pectorales y retracción supraesternal	No usualmente	Usualmente	Usualmente	Movimientos paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Moderado, frecuente al final de la espiración	Fuertes	Usualmente fuertes	Ausentes
Pulso/min	<100	100 a 120	>120	Bradicardia
Pulso paradojal	Ausente <10 mm Hg	Puede estar presente 10 a 25 mm Hg	Frecuente >25 mm Hg (A) 20 a 40 (N)	Su ausencia sugiere fatiga de músculos respiratorios

Clasificación de la severidad (adultos y >5 años)			
Nivel 4 **Persistente severa**	Continuos Actividad física Limitada	Frecuentes	<60%
Nivel 3 **Persistente** **Moderada**	Diario Uso diario de *b*2-ag Los ataq afec act	>1 vez por semana	>60 a 80%
Nivel 2 **Persistente** **Leve**	> = 1 por sem Pero <1 al día	>2 veces al mes	>80%
Clasificación de la severidad (adultos y >5 años)			
Nivel 1 **Intermitente**	<1 por sem asintomático	<0 2 veces al mes	>80%
Clasificación de la severidad (<5 años)			
Nivel 4 **Persistente severa**		Continuos Actividad física Limitada	Frecuentes
Nivel 3 **Persistente** **Moderada**		Diario Uso diario de *b*2-ag Los ataq afec act	>1 vez por semana
Nivel 2 **Persistente** **Leve**		> = 1 por sem Pero <1 al día	>2 veces por mes
Nivel 1 **Intermitente**		<1 por sem asintomático	< = 2 veces por mes

TRATAMIENTO

Véase cuadro 25-2.

Cuadro 25-2. Tratamiento para crisis de asma		
(Adultos y >5 años)	**Preventivo a largo plazo**	**Alivio rápido**
Nivel 4 Persistente Severa	Corticosteroide inhalado Broncodilatadores de acción prolongada Corticosteroides en tabletas o jarabe	Broncodilatadores de acción corta
Nivel 3 Persistente Moderada	Corticosteroide inhalado Broncodilatadores de acción prolongada Considerar añadir antileucotrienos	Broncodilatadores de acción corta
Nivel 2 Persistente Leve	Corticosteroide inhalado Agregar broncodilatadores de acción prolongada	Broncodilatadores de acción corta
Nivel 1 intermitente	No es necesaria	Broncodilatadores de acción corta
(<5 años)	**Preventivo a largo plazo**	**Alivio rápido**
Nivel 4 Persistente Severa	Corticoesteroides inhalados MDI con espaciador y máscara Esteroides nebulizador	Broncodilatadores inhalados
Nivel 3 Persistente Moderada	Corticoesteroides inhalados MDI con espaciador y máscara Esteroides nebulizador	Broncodilatadores inhalados
Nivel 2 Persistente Leve	Corticoesteroides inhalados	Broncodilatadores inhalados
Nivel 1 Intermitente	No es necesaria	Broncodilatadores inhalados

Bibliografía

Tintinalli E: *Medicina de urgencias*. 4ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, 1997.

Harrison, Eugene y Wald. Principios de medicina interna. 17ª ed. México: Ed.Int. McGraw-Hill; 2009.

Daniel H. Cooper, M.D., Andrew J. Krainik, Sam J. Lubner, M.D. *et. al.*: Colaborador Washington University School of Medicine Dapartment of Medicine. Manual Washington de terapéutica médica, 33ª ed. Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Abbs AK, Lichtman AH: Inmunología celular y molecular 4a ed. McGraw-Hill, Interamericana, 2012.

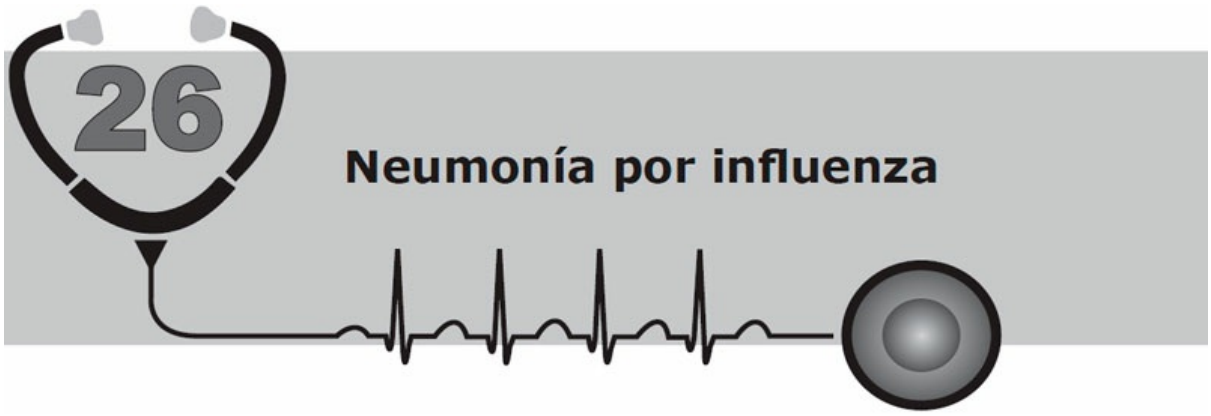
World Health Organization: Global Intiative for Asthma, Nacional Herart, Lung and Blood Institute Estrategia global para el manejo y prevención del asma

Sienra MJ: *Alergia en Inmunología*, 1a edición, México: McGraw-Hill Interamericana, 1997.

Coronel CC: Factores asociados al asma bronquial en niños. Rev Mex Pediatr 2003;70: 232-236.

Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del asma en mayores de 18 años. SS-009-08.

26
Neumonía por influenza



Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

La influenza es una enfermedad respiratoria contagiosa provocada por los virus de la influenza A y B. Puede producir casos leves que requerirán manejo general de los síntomas o un cuadro grave que, en ocasiones, puede llevar a la muerte. Algunas personas, ya sea en los extremos de la vida, embarazo o quienes padezcan ciertas enfermedades crónicas, tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones graves.

El periodo de incubación puede ser entre 1 a 4 días desde el contacto. Iniciando síntomas inespecíficos, comunes a varias otras enfermedades del invierno, destacando: fiebre de 38 a 40º C con un pico a las 24 horas, y duración entre 1 y 5 días, tos, mialgias, odinofagia y cefalea.

La principal forma de trasmisión es de persona a persona, a través de gotitas que quedan suspendidas en el aire después de que un paciente con influenza tose o estornuda (“contagio por gotitas”). También es posible adquirir la infección cuando se tocan objetos contaminados con gotitas provenientes de un paciente infectado y se llevan a la boca o nariz sin lavarse previamente las manos.

Evitar estas vías de contagio son puntos importantes para prevenir la enfermedad, Junto con esto, la mejor manera de evitar contraer esta enfermedad y en especial las complicaciones graves, es la vacunación.

EPIDEMIOLOGÍA

La influenza A/H1N1 se diagnosticó por primera vez en México y EUA en abril de 2009. La rapidez de su diseminación mundial ha alertado a las autoridades sanitarias y a la comunidad científica internacional. Los síntomas clínicos habituales de esta enfermedad pueden no distinguirse de la influenza estacional. Hasta el momento la tasa de hospitalización es baja (menos de un 15%).

En junio del año 2009, la Organización Mundial de la Salud (OMS) alertó acerca de la presencia de una pandemia debida al virus A (H1N1) que elevó la fase epidemiológica a 6. La acción fue un reflejo de la diseminación del virus, más no de la gravedad de la enfermedad. Esta nueva pandemia es diferente a la epidemia de gripe aviar del año 2003 en términos de gravedad, lo que requiere un abordaje diferente debido a que hay varios factores que pueden afectar el grado de impacto: la vulnerabilidad de la población y la capacidad de respuesta sanitaria de cada región, país y continente. Hasta el momento el patrón de gravedad parece ir cambiando conforme el virus se ha ido diseminando a nivel mundial.

La frecuencia y mortalidad aún es discutible, en agosto del 2010, la OMS declara terminada la pandemia e informa de 18 800 muertes en México y EUA. En el año 2014, tan sólo en enero se reportaron 2 664 casos, con mortalidad de 273, lo que lo convierte en una enfermedad prevalente.

VIRUS DE LA INFLUENZA

Se conocen tres tipos de virus de la influenza: A, B y C. El tipo A muta más rápido y por lo tanto muestra mayor flexibilidad antigénica y virulencia que los tipos B y C. Todos pueden tener como hospederos a humanos, caballos, cerdos, mamíferos marinos y aves. Las cepas H1N1 y H3N2 son las que circulan en la población humana. La prueba diagnóstica más utilizada para la detección del virus de la influenza A es la de reacción en cadena de polimerasa (PCR), ya que permite la identificación de partes del genoma del virus.

Desde el punto de vista morfológico, los virus influenza son esféricos, pleomórficos, con tamaño de 80 a 120 nm de diámetro. Contienen una envoltura lipídica en la que se insertan glucoproteínas denominadas

hemaglutininas (HA), neuraminidasas (NA), y una proteína de membrana (M2). Al interior de la envoltura se ubica la proteína matriz (M1) que está relacionada con otra proteína estructural (NS2). El centro del virión está ocupado por la ribonucleoproteína, que está conformada por el genoma viral, proteínas de la nucleocápside (NP) y tres proteínas con actividad de polimerasa (PA, PB1 y PB2).

Las mayores diferencias que distinguen a los tres virus influenza, además de la especificidad de infección en las distintas especies de animales, están dadas por las diferencias antigénicas entre las proteínas NP y M.

Los genes de HA y NA codifican proteínas de superficie que están involucradas en la recepción y unión del virus a las células del huésped. Son las principales proteínas antigénicas. Se han identificado 15 HA serológicamente distintas y 9 NA y son llamadas en forma secuencial: H1, H2, H3, etc. y N1, N2, etc. De estas, sólo la combinación de H1, H2 con N1 y N2 provocan la infección en humanos. Las restantes, tienden a ser zoonosis, que ocasionan infección en mamíferos.

DEFINICIONES DE CASOS

1. Caso sospechoso implica a quien cumpla alguna de las siguientes condiciones:

- Persona con fiebre mayor de 38° C acompañada de al menos los siguientes signos o síntomas: rinorrea, tos, dolor de garganta y si estuvo en los siete días previos al inicio de su enfermedad en una zona con casos confirmados de infección por virus de influenza A H1N1, o tuvo contacto cercano con un caso confirmado de infección con virus de influenza A H1N1.

2. Caso probable se define como:

- Caso sospechoso con una prueba de influenza positiva para influenza A, pero que no es subtipificado por los reactivos utilixzados para detectar la infección por el virus de la influenza estacional.
- Individuo con enfermedad clínicamente compatible o que murió de infección respiratoria aguda inexplicable y que se considera que presenta nexo epidemiológico con un caso probable o confirmado.

3. Caso confirmado se define como:

- Persona con una prueba de laboratorio confirmatoria de

infección con virus de influenza AH1N1 en un laboratorio de referencia nacional por una o más de las siguientes pruebas:

- RT-PCR en tiempo real
- Cultivo viral

El periodo infeccioso para casos confirmados va desde 1 día antes hasta 7 días después del inicio de la enfermedad.

TRATAMIENTO DE CASOS SOSPECHOSOS O CONFIRMADOS

Oseltamivir. Fármaco de elección en pacientes en condición(es) de riesgo para enfermedad respiratoria aguda grave.

- Dosificación: 75 mg cada 12 horas por 5 días.*
- *Requiere ajustar las dosis en pacientes con insuficiencia renal y en pacientes en hemodiálisis.
- Contraindicaciones: Reacciones de hipersensibilidad conocida al oseltamivir.
- Zanamivir. Es una alternativa para el tratamiento en adultos que presenten intolerancia a oseltamivir. Se encuentra disponible en polvo para inhalación.
- Dosificación: dos inhalaciones cada 12 h por 5 días (5 mg/12 h por 5 días).
- Contraindicaciones: por ser un medicamento inhalatorio, el efecto adverso más reportado es el broncoespasmo, por lo tanto **no** debe ser usado en personas con:

- Hiperreactividad bronquial.
- Asma.
- Enfermedad bronquial obstructiva crónica.

COMPLICACIONES Y FACTORES DE RIESGO

Véase cuadro 26-1.

Cuadro 26-1. Condiciones de riesgo para enfermedad respiratoria aguda grave en el adulto	
Embarazo	Obesidad mórbida (IMC >40)
Inmunodepresión	Daño hepático crónico
Diabetes mellitus	Insuficiencia renal crónica
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Daño neuromuscular
Asma	Epilepsia
Insuficiencia cardiaca	Edad mayor de 60 años
Daño pulmonar crónico	
IMC: índice de masa corporal.	

Los factores predictores más importantes para la defunción de pacientes con neumonía por influenza A H1N1 fueron los marcadores de laboratorio, la linfocitopenia menor de 1 000 mm^3 y la elevación de la DHL por arriba de 1 000 U/L. El factor de riesgo respiratorio y la saturación menor de 90% también aumentan el riesgo de defunción, así como retraso en la atención.

Hospitalización

Criterios de gravedad

Se debe indicar hospitalización a todo paciente adulto que cumpla con la definición de caso sospechoso o confirmado y que presenta alguno de los siguientes criterios de gravedad:

- Taquipnea: FR >26 por min.
- Hipotensión: PAS <90 mm Hg.
- Disnea.
- Cianosis.
- Hipoxemia: saturación de O_2 <90 por oxímetro de pulso, respirando aire ambiental.
- Consulta repetida por deterioro clínico.

Las complicaciones pulmonares por el virus de la influenza se dividen en cuatro categorías:

1. Neumonía primaria por influenza.
2. Neumonía por influenza asociada con infección bacteriana sobreagregada.
3. Neumonía por influenza con infección sobreagregada en pacientes inmunocomprometidos.

4. Neumonía por influenza con exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

NEUMONÍA

Es reconocida como la complicación más importante de infecciones de influenza, puede ser causada directamente por la invasión viral o el resultado de complicaciones bacterianas. La aparición de la enfermedad progresiva, con la consolidación pulmonar bilateral o SDRA (síndrome de dificulta respiratoria del adulto), se relaciona con altas tasas de mortalidad, sobre todo en aquellos con infecciones causadas por nuevos subtipos de virus de la gripe. En contraste, la neumonía bacteriana que complica la influenza por lo general se produce cerca de una resolución de los síntomas de la gripe. Algunos estudios sugieren que la coinfección bacteriana desempeña una función menor como causa de neumonía en estos pacientes.

El virus de la influenza en estos casos compromete el parénquima pulmonar produciendo un cuadro grave, caracterizado por disnea, cianosis y en ocasiones, expectoración hemoptoica relacionada a un síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. El virus de la influenza altera el epitelio traqueobronquial con disminución del tamaño de las células y pérdida de los cilios, condición que predispone a sobreinfección bacteriana, sobre todo por *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* (tanto capsulados como no capsulados) y *Streptococcus pyogenes*. Otras bacterias son *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* y *Candida sp.*

Debe sospecharse cuando reaparecen la fiebre y los síntomas respiratorios después de una mejoría inicial, asociada a evidencia radiológica de infiltrados pulmonares de tipo consolidante. Otras complicaciones pulmonares relacionada son descompensación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial.

El cuadro clínico de los pacientes con sobreinfección bacteriana es el de una eumonía extrahospitalaria. Por lo general, los pacientes refieren cuadro gripal inicial con mejoría transitoria de los síntomas seguidos por recurrencia de la fiebre, disnea, tos productiva, dolor torácico e imágenes consolidativas en la placa de tórax. La mortalidad es alta, algunos estudios la indican hasta 20%, con una estancia hospitalaria de más de dos semanas.

Fisiopatología

Los virus de la influenza son por definición, parásitos intracelulares obligados. Cuando el virus llega a los bronquiolos desencadena la respuesta innata en un plazo de 0 a 4 horas. Al cabo de cinco días, los antígenos virales han sido reconocidos por los receptores de los linfocitos.

Patogénesis del virus AH1N1

El virus se replica de manera local, provocando traqueobronquitis transitoria, sin generar viremia, por lo que las manifestaciones clínicas dependen de la liberación sistémica de mediadores con actividad proinflamatoria, producido localmente, como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral-α (TNF-α) y la IL-1. De esta manera, la exagerada respuesta inflamatoria en el parénquima pulmonar es responsable de la letalidad relacionada al virus de la influenza. Las cepas virales más patogénicas se caracterizan por la capacidad de inducción de una respuesta de producción de citocinas proinflamatorias por los macrófagos. Uno de los mecanismos defensivos cruciales del hospedero frente a la infección lo constituyen los interferones tipo I α y β. La eficiencia de la proteína viral NS1 bloquea este mecanismo permitiendo que el virus evada la respuesta inmune.

En la enfermedad con complicación, la replicación viral se extiende a las porciones inferiores del árbol respiratorio afectando bronquiolos y alvéolos, provoca broquitis necrotizante y bronquiolitis, con inducción de apoptosis de las células epiteliales, trombosis capilar y de los pequeños vasos, así como daño de los neumocitos tipo I y tipo II. Estos fenómenos generan edema intersticial e infiltrado inflamatorio, se forma membrana hialina en el alvéolo y el d*uctus* alveolar, y se compromete el intercambio de gases. A nivel del bronquiolo y alvéolo, es más frecuente la presencia de residuos de ácido siálico unidos a galactosa por enlaces α 2,3. El virus AH1N1 tiene mayor afinidad por estos receptores, lo que en parte puede explicar la mayor frecuencia de complicación y letalidad del virus que afecta con mayor intensidad las porciones bajas del árbol respiratorio (cuadro 26-2).

Cuadro 26-2. Criterios para neumonía por influenza AH1N1
Positivo de influenza • Fiebre, dolor de garganta y tos • Sin otra causa aparente
Caso probable de neumonía por influenza A (H1N1) • Síntomas clínicos de influenza • Insuficiencia respiratoria grave • Resultado positivo de influenza A, pero negativo a H1 y H3 con TR-PCR
Caso confirmado de influenza AH1N1 • Caso con influenza AH1N1 más alguna de las siguientes pruebas: • RT-PCR positivo • Cultivo de virus

Radiología

Su curso suele ser atípico, caracterizado por opacidades radiológicas alveolo-intersticiales, uni o bilaterales, parcheadas, afectando a las bases pulmonares, opacidad en vidrio deslustrado, engrosamiento peribroncovascular y consolidaciones parcheadas. Con un predominio de infiltrados alveolares multifocales diferentes de las lesiones intersticiales que comúnmente aparecen en las neumonías virales (figura 26-1).

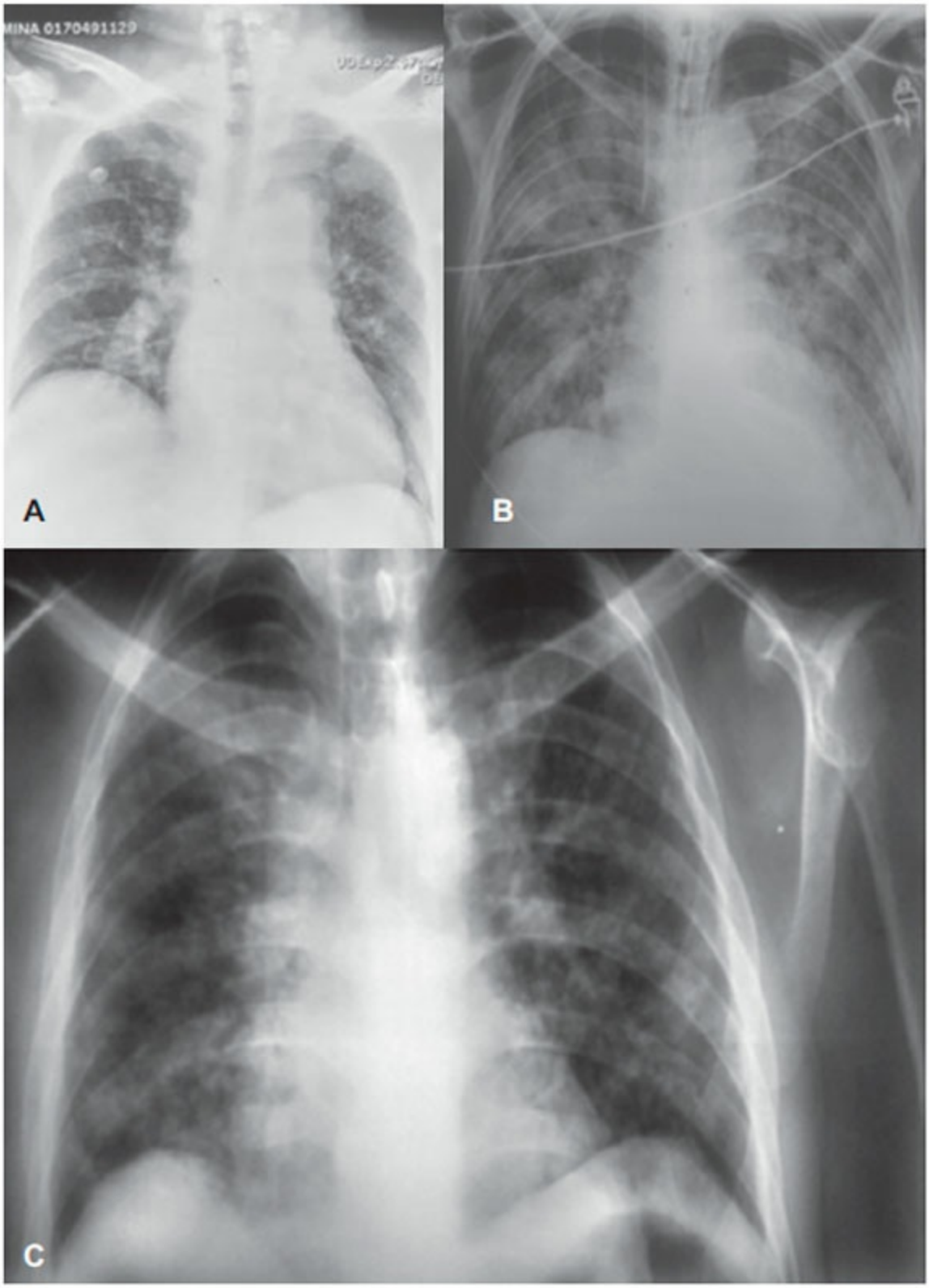


Figura 26-1. Radiografías de tórax con infiltrados alveolares multifocales en un paciente con neumonía por influenza.

Definición de neumonía comunitaria (NAC) grave

Existen varios reglas predictivas de NAC grave, aunque ninguna de ellas ha sido diseñada para decidir la necesidad de ingresar en UCI.

1. CAP-PIRO *Score*: se asigna un punto para cada criterio que cumple el paciente. Los pacientes con tres puntos tienen riesgo moderado de morir, mientras que a partir de 4 puntos el riesgo es alto.

P	Comorbilidad (EPOC o Inmunosupresión)	1 punto
I	Edad >70 años	1 punto
R	Bacteriemia	1 punto
O	Opacidades multilobares	1 punto
	Choque	1 punto
	Hipoxemia severa	1 punto
	SDRA	1 punto
	Fracaso renal agudo	1 punto

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

2. Los criterios de la Sociedad Americana de Tórax (ATS por sus siglas en inglés) modificados y que requiere de la presencia de 1 criterio mayor o 2 criterios menores.

- Criterios mayores (presencia de 1 criterio):

- Necesidad de ventilación mecánica.
- Presencia de choque séptico.

- Criterios menores (presencia de ≥2 criterios):

- Presión sistólica <90 mm Hg.
- Taquipnea >30 rpm.
- PaO_2/FiO_2 <250.
- Infiltrados multilobares.
- Confusión.
- BUN >20 mg/dL.
- Hipotermia.
- Leucopenia o trombocitopenia.

3. Los criterios de la Sociedad Británica de Tórax o CURB-65 en que cada uno equivale a un punto. Con puntaje mayor o igual a tres se considera neumonía grave y se recomienda ingreso a la unidad de paciente crítico.

- Criterios de la Sociedad Británica de Tórax: CURB-65:

- (C) Confusión de reciente aparición.
- (U) Nitrógeno ureico >20 mg/dL.
- (R) Frecuencia respiratoria >30 resp/min.
- (B) PAS <90 mm Hg o TAD <60 mm Hg.
- (65) Edad mayor o igual a 65 años.

4. Insuficiencia respiratoria aguda. Aparición de *novo* de:

- PaO_2 <60 mm Hg (respirando aire ambiente).
- $PaCO_2$ >45 mm Hg.
- Taquipnea >30 por seg.

5. Lesión pulmonar aguda (LPA) y distrés respiratorio (SDRA):

- Infiltrados pulmonares bilaterales.
- Hipoxemia severa.
- PaO_2/FiO_2 <300 = LPA.
- PaO_2/FiO_2 <200 = SDRA.
- Sin evidencia de insuficiencia cardiaca por datos clínicos o (PCP >18 mm Hg si se utiliza monitorización hemodinámica mediante catéter de Swan Ganz.

6. Criterios de ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI). Para determinar la necesidad de ingreso en UCI se utilizaran los criterios ATS. Guía de la neumonía adquirida durante la pandemia por Gripe A (*American Thoracic Society*)/ IDSA *(Infectious Disease Society of America*):

- Criterios mayores (1 criterio mayor):

- Necesidad de ventilación mecánica.
- Choque séptico con requerimiento de drogas vasoactivas.

- Criterios menores (3 o más):

- Hipotensión arterial que requiere administración agresiva de fluidos.
- Frecuencia respiratoria >30 min.
- PaO_2/FiO_2 <250.
- Neumonía multilobar.
- Confusión.
- BUN >20 mg/dL.
- Hipotermia <36º C.
- Leucopenia <4 000 mm^3.
- Trombocitopenia <100 000 mm.

Complicaciones respiratorias

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una entidad que se describió por primera vez en el decenio de 1960-69 y forma parte del estadio final de la lesión pulmonar aguda (LPA).

La LPA es un síndrome de inflamación pulmonar aguda y persistente que se acompaña de la activación de la coagulación y genera incremento de la permeabilidad vascular. Se caracteriza por ser de aparición aguda, presentar infiltrados pulmonares bilaterales, tiene relación entre la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la fracción de oxígeno inspirada (FiO_2) entre 201 y 300 mm Hg y sin haber evidencia clínica de una elevación de la presión de la aurícula izquierda (presión capilar pulmonar menor o igual a 18 mm Hg).[19]

Tratamiento

Abordaje

Inicia con la toma de muestra del frotis nasal/faríngeo (y secreciones respiratorias si está intubado) y se envía para determinación urgente de PCR en tiempo real específica de virus AH1N1.

Realizar hemocultivo, cultivo de muestra respiratoria (expectoración, aspirado de secreción traqueobronquial, lavado broncoalveolar), incluyendo tinción de Gram urgente y cultivo viral. Análisis y cultivo del líquido pleural, si presenta derrame.

Debido a los altos requerimientos de cuidados críticos de los pacientes con neumonía por influenza, las unidades de cuidados intensivos se han visto en la necesidad de catalogar a los pacientes para su tratamiento y priorizar los ingresos a éstas de acuerdo con los lineamientos del Departamento de Salud de EUA:

- Nivel 0: requieren cuidados intrahospitalarios normales.
- Nivel 1: riesgo de empeoramiento que requiere cuidados de alto nivel o por especialistas en medicina crítica.
- Nivel 2: requieren monitorización continua o soporte para disfunción simple de un órgano.
- Nivel 3: requieren soporte ventilatorio o muestran alteración en dos o más órganos. Pacientes con insuficiencia orgánica múltiple.

Con esto los pacientes que requieren ingresar a la unidad de cuidados

intensivos corresponden a los niveles 2 y 3. El resto puede permanecer en hospitalización.

Tratamiento antiviral

- Oseltamivir 75 mg c/12 horas más amantadina 100 mg c/12 h por al menos cinco días.
- Si es posible, repetir la prueba rt-PCR al quinto día de tratamiento: si sigue siendo positiva se debería prolongar por al menos cinco días más y repetir nuevamente la rt-PCR; si ésta es negativa se puede suspender el tratamiento.
- Si no es posible repetir la rt-PCR se debería considerar pro longar el tratamiento más allá de cinco días si la evolución clínica es desfavorable.

Tratamiento antimicrobiano

Todos los pacientes con sospecha o diagnóstico de neumonía por virus influenza AH1N1 deben recibir tratamiento antimicrobiano empírico la primera hora de hospitalización, según los gérmenes comunitarios (cuadro 26-3).

Cuadro 26-3. Tratamiento empírico para infección sobreagregada	
Staphylococcus aureus meticilino soluble	Cefalotina o cefazolina o bien, rifampicina o gentamicina; cefuroxima, clindamicina, trimetoprima-sulfametoxazol
Staphylococcus aureus meticilino resistente	Vancomicina y rifampicina o gentamicina, linezolid, quinupristin, minociclina, trimetoprima-sulfametoxazol
Pseudomonas aeruginosa	*b* lactámico antipseudomonas (piperacilina, ceftazidima, cefepime, aztreonam) más aminoglucósidos, carbapenem. Aminoglucósidos más ciprofloxacina, ciprofloxacina más *b* lactámico antipseudomonas
Streptococcus pneumoniaepenicilino-sensible	Cefalotina, cefazolina, cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima, cefepima, macrólidos, clindamicina, fluoroquinolonas, doxiciclina, ampicilina o amoxicilina más inhibidores de *b* lactamasa. Penicilino resistente: agentes basados en la susceptibilidad $^{\text{in vitro}}$, cefotaxima, ceftriaxona, fluoroquinolonas, vancomicina
Haemophilus influenzae	Cefalosporinas de segunda o tercera generación, doxiciclina, *b* lactámicos, más inhibidores de *b* lactamasa, macrólidos, fluoroquinolonas

Estatinas

Para este fin, las estatinas son promisorias por sus efectos pleitrópicos sobre la función inmune, endotelial y la replicación viral. Además del efecto citopático y virulencia intrínseca de cada cepa, los virus de la influenza son potentes inductores de inflamación a partir de la activación

de la inmunidad innata, lo que induce una tormenta de citocinas, proceso responsable de las complicaciones y gravedad de la enfermedad, en especial de la lesión pulmonar aguda, como se ha demostrado con la cepa de la influenza aviar H5N1.

Diferentes estatinas han mostrado disminuir y modular de manera significativa la inflamación pulmonar en varios modelos animales y en estudios clínicos. La infección por influenza incrementa la activación del sistema proteico GTPasa-RhoA, lo que a su vez favorece la replicación viral. Haidari demostró en un modelo utilizando células renales, que la atorvastatina y rosubastatina inhiben de manera dosis-dependiente la replicación del virus de la influenza H3N2 y H1N1, así como la reducción en la mortalidad.

Hasta ahora no existe suficiente evidencia que demuestre su efectividad en la neumonía por influenza pero los estudios son promisorios.

Tratamiento ventilatorio

Considerar intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica si el paciente presenta:

- Aumento del trabajo respiratorio (apertura bucal, aleteo nasal, sudoración, alteración de conciencia, uso de musculatura accesoria, taquipnea severa refractaria, respiración superficial, respiración asincrónica o paradójica).
- Hipoxemia refractaria (saturación arterial de O_2 <90% pese a oxígeno suplementario en alta concentración / mascarilla reservorio).
- Acidosis respiratoria (pH <7.35 con pCO_2 >45 mm Hg, o PCO_2 normal o baja pero en ascenso si se relaciona con acidosis metabólica).
- Presencia de choque (hipotensión asociada a mala perfusión tisular).

No es recomendable utilizar la ventilación no invasiva, tanto por el riesgo de dispersión de aerosoles como por la escasa probabilidad de éxito, dado que los pacientes con infección pulmonar grave por el nuevo virus de la gripe A H1N1 que necesitan ventilación mecánica suelen necesitar un periodo prolongado de ventilación y niveles de presión muy elevados.

Programación inicial de la ventilación mecánica

La VM se debe manejar de acuerdo con los protocolos habituales de cada servicio, garantizando una estrategia de ventilación protectora e intentando minimizar los riesgos de lesión pulmonar inducida por la propia ventilación. Los ajustes sugeridos podrían ser los siguientes:

Ventilación controlada por volumen.
FiO_2 1.0.
Volumen corriente (Vt) 6 mL/kg peso ideal.
PEEP 8 cm H_2O.
Frecuencia respiratoria (FR) 20.
Flujo 40.
60 lpm, TI <33%.

El volumen corriente (Vt) puede programarse entre 6 y 8 mL/kg (peso ideal) al inicio del soporte ventilatorio, en función de la tolerancia clínica (adaptación del paciente a la ventilación).

La PEEP (presión positiva al final de la expiración) debe ajustarse en función de la tolerancia hemodinámica y de su efectividad en revertir la hipoxemia. Es característica en los casos de insuficiencia respiratoria grave por la nueva gripe A, la severidad de la rigidez pulmonar, así como los altos requerimientos de PEEP, incluso cercanos o superiores a 20 cm de agua. Para evitar el colapso de unidades alveolares se deben evitar las desconexiones del circuito que no sean imprescindibles, para lo que es recomendable utilizar el sistema cerrado de aspiración de secreciones. La presión meseta (Ppt) debe mantenerse por debajo de 30 cm de H_2O y la presión transpulmonar (diferencia entre la presión meseta y la PEEP) debe intentar mantenerse por debajo de 20 cm de H_2O (idealmente ≤15), para minimizar el riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.

La FiO_2 se debe ajustar en función de la saturación arterial de oxígeno (SpO_2), siendo el objetivo mantener una SpO_2 superior a 90%. Se debe evitar mantener una FiO_2 elevada, para lo que será útil aumentar el nivel de PEEP. Si durante las primeras horas no es posible reducir la FiO_2 por debajo de 0.7 se deben considerar estrategias ventilatorias de rescate.

La frecuencia respiratoria (FR) se debe ajustar según la gasometría, teniendo como objetivo inicial normalizar la ventilación (pH y $PaCO_2$). Sin embargo, la normalización de la $PaCO_2$ no es un objetivo prioritario, pudiendo tolerarse la hipercapnia mientras el pH se mantenga por encima de 7,10. Aunque sobre el espacio muerto anatómico y fisiológico (este último se ve generalmente elevado en los pacientes con SDRA) no es posible actuar, se debe evitar incrementar de forma innecesaria el espacio muerto instrumental, para lo que se retirarán del circuito de la ventilación todos los accesorios (filtros, codos, sistemas de nebulización, entre otros) que no sean imprescindibles entre la pieza en Y y el paciente.

El flujo inspiratorio se ajustará en función de la adaptación del paciente a la ventilación mecánica, teniendo en cuenta la presión máxima en la vía aérea y el tiempo espiratorio, de forma que se asegure un tiempo espiratorio suficiente para completar la espiración.

Maniobras de rescate en caso de hipoxemia refractaria

En los casos en los que no sea posible mantener la FiO_2 por debajo de 0,7 o la Ppt por debajo de 30 cm H_2O con el manejo estándar descrito anteriormente, se debe considerar aplicar estrategias de rescate. Aunque ninguna de ellas ha demostrado mejorar el resultado en términos de supervivencia, su utilización puede permitir ganar tiempo en espera de la resolución de la enfermedad.

COMPROMISO EXTRAPULMONAR

El choque mixto así como la IRA son las principales causas de muerte asociada a neumonía por influenza y la leucocitosis es un factor independiente asociado.

Bibliografía

Arancibia F, Ugarte S, Soto R *et al*.: Impacto de la obesidad en pacientes con neumonía grave por virus influenza A/H1N1. Estudio multicéntrico chileno. Rev Chilena Med Intens. 2011;26(1):7-16.

Armstrong M, Fica A, Dabanch J *et al*.: Morbilidad y mortalidad asociada a hospitalizaciones por influenza pandémica A (H1N1) 2009 en dos hospitales de la Región Metropolitana y evaluación de su impacto

económico. Rev Chilena Infectol 2012;29 (6):664-671.

Banda M, Hidalgo H, Rivera C: Severidad de la neumonía asociada a influenza A H1N1: Evaluación de escalas de severidad. Rev Med Hosp Gen Méx 2011;74(1):3-8.

Carrada T: Influenza humana: Avances recientes en la patogenia e histopatología. Descripción del brote pandémico en México 2009-2010. Rev Mex Patol Clin, 2011;58(2):60-101.

Carrillo R, Carrillo J, Carrillo L: Estatinas y sepsis: de las bases moleculares a los estudios clínicos. Med Int Mex 2009;25(5):372-378.

Carrillo R, Ojino J, Arch E: Experiencia en el manejo de la forma grave de neumonía por virus de la influenza humana A H1N1 en una unidad de terapia intensiva**.** Cir Cir 2011;79:409-416.

Carrillo R: Estatinas en influenza. Momento de un estudio clínico controlado. Cir Ciruj 2009;77:351-352.

Gómez A, Magaña M, García C *et al*.: Severe Pneumonia Associated with Pandemic (H1N1) 2009 Outbreak, San Luis Potosí, México. Emerging Infectious Diseases 2010;16(1):27-34.

Guía de práctica clínica, prevención, diagnóstico y manejo clínicos de casos de influenza, Gobierno de Chile 2013.

Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la Influenza A H1N1 México 2009.

Guía del manejo clínico de la neumonía adquirida en la comunidad en el adulto durante la pandemia por el nuevo virus influenza A (H1N1) Gobierno Español 2009.

Haro C, Ferrer L, Vallés J: Neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo producido por el virus influenza A (H1N1) Med Intensiva. 2009;33(9):455-458.

Huerta A, González N, Torres A: Influenza (H1N1): Manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):19-23.

Jareño J, Fe A, Zornosa M, Ferrero L, Marrero R: Neumonía grave por virus influenza H1N1, **Rev Patol Respir** 2010;13(1):44-45.

Lerma E, Sorli L, Montero M *et al*.: Factores predictivos de neumonía en pacientes infectados por el nuevo virus de la gripe A (H1N1) pandémica. Rev Esp Quimioter 2011;24(4):204-208.

Márquez M, Castro M, Villagómez A, Hernández S: neumonía grave por virus A H1N1: revisión de la bibliografía a propósito de un caso. Actualidades. Med Int Mex 2010;26(5):516-523.

Neri J, Barranco L, León H *et al*.: Factores predictores de defunción en pacientes con neumonía por influenza H1N1. Med Int Mex 2011;27(5):421-428.

Pérez R, De la Rosa D, Ponde S *et al*.: Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico. N Engl J Med 2009;361:680-689.

Plan Hospitalario de Contingencia frente a la Influencia A H1N1: Ministro de Salud Perú 2013.

Rello J, Díaz E, Mendoza D *et al*.: Protocolo de manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave en pacientes con Neumonía Viral Primaria por el nuevo virus de la Gripe A (H1N1) en UCI. Gobierno de España 2009.

Rubio D, López J, López E, Sánchez A: Neumonía Grave por Virus de la Influenza A H1N1. Sociedad Médica del Hospital General de Culiacán "Dr. Bernardo J. Gastélum" 2009;3(2)26-28.

Ruiz M, Pérez J, Ferrezuelo A, Obra R: Efecto de la administración de las estatinas en la patología crítica no cardiológica. Med Intensiva. 2011;35(2):107-116.

Segovia R: Neumonía aguda asociada a enfermedad tipo influenza en gestantes y no gestantes del Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Itauguá Paraguay. 2011:1-12.

Tarán M, Igarzabal P, Bergallo C, Riera F: Neumonía en pacientes con gripe. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas 2009;66(3):113-117.

Testoni I: Infección grave por influenza A (H1N1). experiencia en terapia intensiva del hospital Dr. Clemente Álvarez . 2010:1-19.

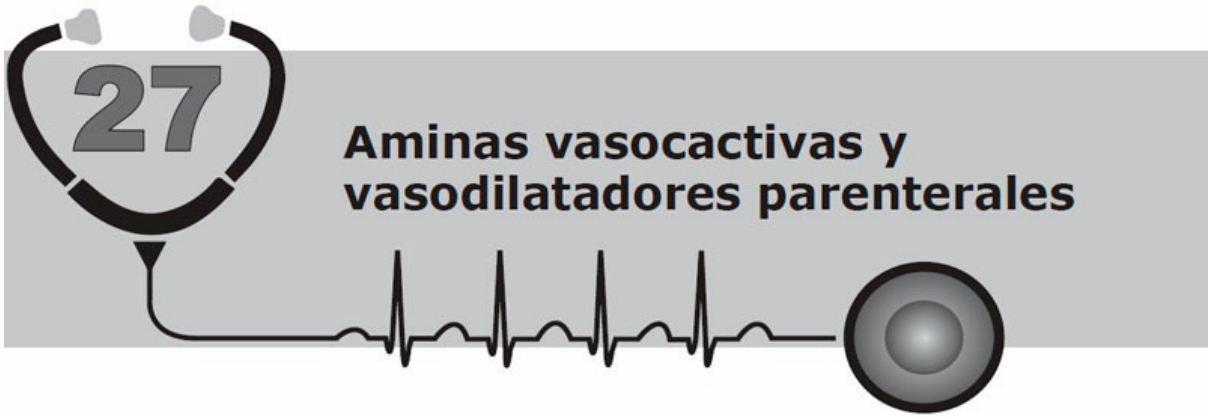
Tienda M, Aguilar J, Awad F *et al*.: Patrones Radiológicos detectados en la Radiografía Simple de Tórax en casos de Neumonía por virus H1N1. Granada. SERAM 2012 (poster S-0625).

Uriarte E, Vila J, Prieto A *et al*.: Neumonía por influenza a (H1N1). Presentación de tres casos en niños. MediSur 2010;8:(1):48-51.

Zabala A: Guía de Práctica Clínica: Influenza Pandemica H1N1. 2010:1-25.

Zirate G: Estrategias diagnóstico terapéuticas en la neumonía por el virus de la influenza A H1N1 en el Hospital Infantil de Morelia Eva Samano de López Mateos, 2010:1-67.

27
Aminas vasocactivas y vasodilatadores parenterales



Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

INTRODUCCIÓN

Este tipo de fármacos también se conoce como inotrópico de acción rápida, el efecto inotrópico agudo se basa en el incremento rápido de los niveles tisulares del segundo mensajero AMP cíclico.

Un fármaco inotrópico positivo es aquél que incrementa la fuerza de contracción del miocardio, este efecto se logra con una vasoconstricción periférica temporal mediante la estimulación de receptores adrenérgicos. Un fármaco cronotrópico positivo se caracteriza por incrementar la frecuencia de contracción del miocardio, es decir, aumenta la frecuencia cardiaca.

Al estimularse los receptores β1 se incrementan la frecuencia de descarga del nodo sinusal, aumentado la frecuencia cardiaca, la conducción del nodo AV, fuerza y velocidad de contracción del miocardio. Los receptores adrenérgicos B2, tienen otros efectos simpaticomiméticos mediados por los receptores β, generando vasodilatación del músculo liso de los vasos sanguíneos, bronquios y útero. Existe un subgrupo de receptores β2, presentes en el corazón, con un efecto similar a los receptores β1; estos receptores β2 inducen mayor estimulación de la adenilato ciclasa.

Los fármacos inotrópicos pueden dividirse en tres grupos:

1. Inotrópicos que actúan sólo en los recetores α adrenérgicos (fenilefrina, metoxamina).
2. Inotrópicos que actúan sobre los receptores β adrenérgicos (isoproterenol).
3. Inotrópicos con acción adrenérgica mixta, es decir, aquellos que actúan sobre los receptores α y β adrenérgicos (adrenalina, noradrenalina, dobutamina, dopamina).

INOTRÓPICOS α ADRENÉRGICOS

Este grupo de fármacos activan los receptores α adrenérgicos en el músculo liso vascular, por lo tanto, se incrementan las resistencias vasculares periféricas conservando o elevando la presión arterial.

Metoxamina

Es un agonista selectivo del receptor α1 adrenérgico, que aumenta la resistencia vascular periférica en relación a la dosis administrada.

Efectos farmacológicos

Es un fármaco selectivo agonista α1 receptor que produce elevación de la presión arterial rápida y sostenida por el incremento de las resistencias periféricas. La sustancia ya se encuentra metilada, por lo que no puede ser inactivada por la catecol-O-metiltransferasa (COMT) o metabolizada por la monoaminooxidasa (MAO), por eso tienen acción duradera. No tiene efectos directos sobre el corazón, la bradicardia refleja se produce de manera indirecta por aumento de la presión arterial sistólica y diastólica. No activa a los receptores b adrenérgicos ni produce estimulación del sistema nervioso central (SNC); sin embargo, a concentraciones elevadas puede bloquear a los receptores β.

Farmacocinética

Su latencia por vía intravenosa (IV) es casi inmediata; por vía intramuscular (IM) de15 a 20 min. Su efecto máximo se alcanza en 0.5 a 2 min tras su administración IV; de 15 a 20 min por vía IM. La duración de

su efecto IV 15 a 60 min y vía IM 60 a 90 min. Su vía de eliminación es hepática.

Dosis

La vía intravenosa 1 a 5 mg (administrarse poco a poco, puede repetirse a los 15 min). IM, 5 a 15 mg (0.25 mg/kg) para efecto más prolongado.

Presentación

Ampolleta de 1 mL con 20 mg de clorhidrato de metoxamina. Proteger de la luz directa.

Indicaciones

Puede usarse por vía intravenosa en estados hipotensivos y en pacientes con taquicardia sinusal paroxística.

Efectos secundarios

Sus principales acciones consisten en incrementar la presión arterial, que puede generar bradicardia por la estimulación de reflejos vagales. El aumento de la poscarga produce disminución en el gasto cardiaco en pacientes con insuficiencia cardiaca. La metoxamina produce hipertonía uterina y disminución del flujo uterino, produciéndose hipoxia y acidosis fetal. Bradicardia refleja, hipertensión, hipotensión, insuficiencia respiratoria, ansiedad, temblor, mareo, convulsiones, hemorragia cerebral y cefalea, vómito en proyectil, deseo de evacuar.

Fenilefrina

Agonista α1-selectivo. En altas concentraciones puede estimular a los receptores β adrenérgicos.

Efectos farmacológicos

Son similares a los efectos de la metoxamina. Produce vasoconstricción arterial durante su administración intravenosa. Se utiliza como descongestivo nasal y como midriático en diversas formulaciones oftálmicas (clorhidrato de fenilefrina).

Absorción, destino y eliminación

Por vía oral (VO) se absorbe de manera irregular siendo metabolizada más rápidamente. Tras su administración intravenosa se produce un efecto presor casi inmediato que dura alrededor de 20 min. Por vía intramuscular su efecto presor aparece en 10 a 15 min y persiste de 30 a 60 min.

La inhalación de la fenilefrina produce efectos pulmonares en pocos minutos persistiendo por un lapso de 3 horas.

Se metaboliza a nivel hepático e intestinal por la monoaminooxidasa, se desconocen cuáles son los metabolitos y cómo se eliminan.

Dosis

En hipotensión leve a moderada, la dosis es de 0.1 a 0.2 mg en infusión, vía intravenosa, no debe excederse la dosis inicial de 0.5 mg; ésta puede repetirse de acuerdo a la respuesta dejando un intervalo de tiempo de 10 a 15 min para administrar la segunda dosis.

Para la hipotensión severa pueden administrarse 1 a 10 mg por vía subcutánea o intramuscular sin exceder la dosis de inicial de 5 mg. Para mantenimiento preparar la infusión de la siguiente manera: 20 mg de fenilefrina en 250 mL de SG5% (80 µg/mL) y administrar de 100 a 180 de 5 mg/min (75 a 135 mL/h), la dosis de mantenimiento para estabilizar la presión arterial va de 40 a 60 µg/min. La solución puede ser usada dentro de las siguientes 8 horas de su preparación.

Presentación

Su presentación clínica: 1 ampolleta de 1 mL contiene 10 mg de clorhidrato de fenilefrina.

Indicaciones

Para normotensión durante la anestesia general o espinal, tratamiento de la hipotensión debida a fármacos, estados de hipersensibilidad, en la anestesia regional como vasoconstrictor local.

En ocasiones puede usarse en patologías que condicionan vasodilatación excesiva como en el choque séptico con la finalidad de inhibir el efecto vasodilatador condicionado por el óxido nítrico.

Efectos secundarios

Bradicardia refleja, hipertensión, excitabilidad, mareo, palidez y arritmias.

INOTRÓPICOS β ADRENÉRGICOS

Son fármacos que ejercen estimulación sobre los receptores β1 y β2 adrenérgicos. Se conocen como selectivos aquéllos que actúan específicamente sobre los receptores β1 localizados en el miocardio.

Isoproterenol

Es un potente β agonista no selectivo, sintético con mínima acción sobre los receptores α. Posee un efecto inotrópico positivo y vasodilatador.

Efectos farmacológicos

- Por vía intravenosa disminuye las resistencias vasculares periféricas, principalmente en el músculo estriado, aunque también tiene efecto en el lecho renal y mesentérico.
- Disminuye la presión diastólica.
- Incrementa el gasto cardiaco como consecuencia de su efecto inotrópico y cronotrópico positivos.
- Relaja casi todas las variedades de músculo liso, sobre todo el bronquial y gastrointestinal.
- Posee una acción adicional que inhibe la descarga de histamina y otros mediadores de la inflamación inducida por antígenos.
- Estimula la descarga de ácidos grasos libres y la producción de energía.

Absorción, destino y eliminación

Por vía parenteral o inhalatoria se absorbe con facilidad. Su metabolismo es a nivel hepático.

Farmacocinética

Su vida media es de 2 minutos.

Dosis

Se puede administrar un bolo inicial de 0.02 a 0.06 mg IV, para continuar infusión con dosis de mantenimiento que va de 0.1 a 1.0 µg/kg/min hasta un máximo de 2 µg/kg/min o 5 mg/min o bien, dosis de 2 a 20 µg/min.

Presentación

Solución estéril 1:5 000. Ampolleta de 1 mL = 0.2 mg de hidroclorato de isoproterenol.

Indicaciones

Bradicardia, bloqueos cardiacos, taquiarritmia helicoidal (*torsade de pointes*), asma bronquial.

Efectos secundarios

Palpitaciones, bradicardia sinusal, arritmias, bochornos, cefalea, isquemia cardiaca, temblores, diaforesis.

INOTRÓPICOS ADRENÉRGICOS MIXTOS

Estos fármacos tienen la característica de estimular tanto a los receptores α, como β adrenérgicos.

La estimulación sobre los receptores alfa también genera cierto efecto inotrópico positivo sobre el miocardio.

Adrenalina (o epinefrina)

Es una catecolamina endógena. Tiene un potente efecto sobre los receptores α y β adrenérgicos. Sus principales efectos se observan en el corazón y en el músculo liso vascular.

Su efecto es inotrópico-cronotrópico positivo, es uno de los fármacos vasopresores más potentes que se conocen.

Absorción, destino y eliminación

- Administrada por vía oral no es eficaz, ya que se conjuga y oxida con rapidez en la mucosa del tubo digestivo y en hígado.
- En los tejidos subcutáneos, la absorción es lenta por la vasoconstricción local.

- Su acción se restringe a las vías respiratorias cuando se nebuliza inhalan soluciones concentradas (1%).

Efecto sobre la presión arterial

Incrementa la presión arterial por un triple efecto:

1. Estimulación directa del miocardio, con acción inotrópica positiva.
2. Acción cronotrópica positiva.
3. Vasoconstricción de lechos vasculares.

Efectos vasculares

Su acción vascular se genera en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares, aunque puede tener efecto sobre venas y grandes arterias.

Por vía parenteral disminuye el flujo sanguíneo cutáneo mientras incrementa el flujo sanguíneo del músculo estriado.

Efectos cardiacos

Aumenta la frecuencia cardiaca y a menudo se trastorna el ritmo. La sístole cardiaca se acorta y es más potente, se incrementa el gasto cardiaco y aumenta el trabajo del corazón y su consumo de oxígeno. Efecto inotrópico positivo.

Efectos en músculo liso

- Relaja el músculo liso gastrointestinal. Durante el último mes del embarazo y en el momento del parto inhibe el tono y las contracciones del útero.
- Relaja el músculo detrusor de la vejiga y contrae a los músculos del trígono y del esfínter.

Efectos respiratorios

Relaja el músculo liso bronquial. Antagonista fisiológico de sustancias alergénicas.

Efectos en SNC

No penetra adecuadamente a SNC, quizás el miedo, inquietud, temblor y cefalalgia pueden ser secundarios a los efectos cardiovasculares, como somatización de la ansiedad.

Efectos metabólicos

Incrementa los niveles séricos de glucosa y lactato. Inhibe la secreción de insulina e intensifica la secreción de glucágon. Aumenta la concentración de ácidos grasos libres en la sangre.

Efectos diversos

Leucocitosis, eosinopenia, estimula la producción de lágrimas, midriasis.

Farmacocinética

Su vida media es de 2 minutos.

Inicio de acción: IV: inmediato; intratraqueal: 5 a 15 seg; SC: 5 a 5 min; inhalada 1 a 5 min; IM: variable.

Duración del efecto: IV 10 min, intratraqueal 15 a 25 min, SC 4 a 6 h, inhalada 1 a 3 h, IM 1 a 4 h.

Eliminación: metabolismo hepático y en terminaciones nerviosas, eliminación renal y gastrointestinal.

Dosis

La dosis en fase aguda es de 0.3 a 0.5 mg por vía SC o IM (0.5 mL de una solución 1:1), 0.5 a 1 mg por vía central o 0.1 a 0.2 mg por vía intracardiaca.

Para soporte inotrópico:

- Adultos: intracardiaca o IV: 0.1 a 1 mg/5 min si es necesario.
- Niños: intracardiaca o IV: 0.005 a 0.01 mg/kg (0.15 a 0.3 mg/m^2)/5 min si es necesario.

Debe seguirse de infusión IV comenzando a 0.0001 mg/kg/min, ajustando en escalones de 0.0001 mg/kg/min hasta un máximo de 0.0015 mg/kg/min.

Para broncodilatación:

- Adultos: 0.2 a 1 mg (0.2 a 1 mL de solución 1:1 000) SC o IM / 20 min a 4 h.
- Lactantes y niños (excepto prematuros y recién nacidos): 0.1 mg/kg o 0.3 mg/m^2 SC (0.1 mL/kg o 0.3 mL/m^2 SC de solución 1:1 000) SC/20 min a 4 h. No sobrepasar 0.5 mL (0.5 mg) en una sola dosis.
- Niños: se acostumbra diluir la ampolla de dilución 1:1 000 con 9 mL de solución salina o agua destilada. Esta nueva dilución 1:10 000 se administra a dosis de 0.1 mL/kg.

Dosis baja

Debe ser <0.01 µg/kg/min, efecto vasodilatador.

Dosis alta

Debe ser >0.2 µg/kg/min, aumenta la resistencia vascular periférica.

Presentación

Se encuentra en presentación inyectable de 1: 1 000 y 1: 10 000; para inhalación o para aplicación local. Ampolleta de 1 mL contiene 1 mg de clorhidrato de adrenalina.

Solución al 1% (1: 100) para administración por inhalación.

Indicaciones

Emergencias en las que se requiere una respuesta de la actividad simpática: colapso circulatorio agudo, resucitación cardiopulmonar, broncoespasmo, reacciones anafilácticas, choque, hipotensión, hemorragias profusas. Reducción de la presión intraocular en el glaucoma simple e hipoglicemia por choque insulínico.

Precauciones

La adrenalina es inestable en solución alcalina; se vuelve color rosado cuando se expone al aire o a la luz por oxidación hasta adrenocromo y después color parda, por formación de polímeros.

Efectos adversos

Taquicardia, arritmias, ansiedad, cefalea pulsátil, hipotermia en las extremidades, hemorragia cerebral, edema pulmonar, miedo, ansiedad, inquietud, debilidad, palidez, mareo.

Noradrenalina (o norepinefrina)

Es el mediador químico liberado por los nervios adrenérgicos posganglionares de los mamíferos. Constituye 10 a 20% de catecolaminas de la médula suprarrenal.

Estimula sobre todo los receptores alfa a nivel periférico y los receptores beta del corazón.

Efectos farmacológicos

Incrementa la presión sistólica y diastólica, por lo general, la presión diferencial. El gasto cardiaco se mantiene o disminuye ligeramente y se elevan las resistencias vasculares periféricas.

Se reduce el flujo sanguíneo hacia riñón, hígado y músculo estriado. Genera vasoconstricción a nivel mesentérico y disminuye el flujo esplácnico y hepático. Puede presentarse bradicardia por reflejo vagal.

Absorción, destino y eliminación

Es ineficaz cuando se administra por vía oral.
Se encuentran cantidades pequeñas en la orina.

Farmacocinética

Su vida media es de 3 minutos.

Dosis

Se administra de 8 a 12 µg/min IV, con una dosis de mantenimiento de 4 a 6 µg/min.

Presentación

Ampolleta de 4 mL contiene 4.0 mg de noadrenalina.

Diluyente. Debe ser diluida en solución dextrosa al 5% o dextrosa al 5% y cloruro de sodio (mixta). Estos fluidos que contienen dextrosa son

protección contra pérdida significativa de potencia debido a la oxidación. No se recomienda la administración en solución salina.

Indicaciones

Para el control de la presión sanguínea en ciertos estados de hipotensión agudos (p. ej., feocromocitomectomía, simpatectomía, poliomielitis, anestesia espinal, infarto del miocardio, septicemia, transfusión de sangre y reacciones a fármacos). Como terapia adicional en el tratamiento de paro cardiorespiratorio e hipotensión severa.

Efectos adversos

Cefalea, taquicardia, bradicardia e hipertensión, palidez, diaforesis, vómito, arritmias cardiacas.

Contraindicaciones

Ultimo trimestre del embarazo, vasoconstricción excesiva previa.

Dobutamina

Este fármaco es un análogo sintético de la dopamina, tiene mayor efecto sobre los receptores β1, mediano efecto sobre los receptores β2 y menor en los receptores α.

Se distingue de otros fármacos por su gran efecto inotrópico con la ventaja de que tiene mínimos efectos adversos sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial, no produce liberación directa de la noradrenalina.

Farmacocinética

Su inicio de acción es en 1 a 2 min, con un efecto máximo a los 10 min. Tiene una vida media de 2.4 minutos.

Metabolismo por la catecol-0-metiltransferasa y consecutivamente conjugada. Se excreta por vía renal y heces fecales.

Dosis

Por su rápido efecto no se requiere dosis de carga; se administra de 2.5 a 10 μg/kg/min y en ocasiones hasta 40 μg/kg/min aunque se sugiere una

dosis máxima de 20 µg/kg/min.

Se puede administrar hasta 72 horas bajo vigilancia; después de tres días de administración los receptores presentan una regulación a la baja, es decir, una especie de tolerancia, motivo por el cual pueden no tener ya ningún efecto.

Presentación

Frasco-ámpula de 20 mL contiene 250 mg de dobutamina.

Forma de preparación. Un ámpula de dobutamina contiene 250 mg en 20 mL, se puede realizar una doble dilución de la siguiente manera:

210 mL SG5% + 2 ámpulas de dobutamina (40 mL)

Es importante mencionar que deben determinarse la cantidad de gammas que se están administrando o las microgotas que se desean administrar.

1 gamma = 1 µg/kg/min

Para determinar la cantidad de µg a pasar puedes utilizar la siguiente fórmula:

& x kg/Fc

Para determinar el número de gammas que están pasando en la solución, realiza la siguiente fórmula:

µg x Fc /kg

& = gamma
Fc = factor de conversión

El factor de conversión de la dobutamina a doble dilución es 33.3.

¿Qué es el factor de conversión? Es la cantidad de microgramos que contiene una microgota.

Indicaciones

Puede usarse con precaución en pacientes con infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva con bajo gasto sin el riesgo de incrementar el tamaño de la zona de infarto o inducir arritmias; choque cardiogénico, vasoespasmo transoperatorio de la arteria torácica interna.

Efectos adversos

Taquicardia, hipertensión, arritmias cardiacas, incrementa las demandas de oxígeno del miocardio.

Precauciones

Nunca diluir la dobutamina en soluciones alcalinas, se recomiendan soluciones glucosadas o salinas. Debe usarse en las siguientes 24 horas.

Dopamina

Es el precursor metabólico inmediato de noradrenalina y adrenalina; es un neurotransmisor central con gran importancia en la regulación del movimiento.

Favorece la liberación de noradrenalina a partir de sus sitios de almacenamiento en las terminales nerviosas del corazón.

Propiedades farmacológicas

La dopamina es una molécula flexible, actúa sobre varios receptores que estimulan directamente los receptores beta 1 y 2 adrenérgicos, así como los alfa 1, es por eso que a dosis alta se observa una vasoconstricción considerable. Cuando se incrementa el flujo sanguíneo renal, la dopamina puede inducir diuresis.

Farmacocinética

La dopamina es un sustrato de la MAO y de COMT por lo cual carece de eficacia cuando se administra por vía oral. No atraviesa la barrera hematoencefálica; es metabolizada por la MAO y COMT, enzimas presentes en riñón, hígado, plasma y tracto gastrointestinal.

Por vía intravenosa se metaboliza dentro de los músculos por la hidroxilasa β de dopamina y la monoaminooxidasa en minutos. Se elimina

por la orina. Su vida media es de 2 minutos.

Dosis

La dopamina tiene diferentes efectos de acuerdo a la dosis administrada, conociéndose tres tipos de efectos: dopa, beta y alfa.

Dosis dopa. La dosis es de 0.5 a 5 μg/kg/min (1 a 5 gammas), aumenta de manera específica el flujo sanguíneo a nivel renal, mesentérico, coronario y cerebral mediante la activación de los receptores DA1.

Recientemente se ha estudiado el efecto dopa de la dopamina y al parecer no hay evidencia que demuestre el efecto protector a nivel renal, sin embargo, aún es utilizada en la práctica médica en pacientes graves en los que desea inducirse la diuresis o bien, darles protección renal.

Dosis beta. La dosis es de 5 a 10 μg/kg/min (5 a 10 gammas); a esta dosis se genera un efecto inotrópico positivo en el miocardio, ya que se estimulan los receptores β1 adrenérgicos. También se libera noradrenalina en las terminaciones nerviosas, contribuyendo a los efectos sobre el miocardio.

Dosis alfa. La dosis es mayor de 10 μg/kg/min (10 a 20 gammas); se activan los receptores α1 adrenérgicos vasculares, dando lugar a vasoconstricción con incremento de las resistencias vasculares periféricas y por ende, incremento de la presión arterial.

Presentación

Frasco-ámpula de 5 mL contiene 200 mg de dopamina.

Forma de preparación. Un ámpula de dopamina contiene 200 mg en 5 mL, puedes realizar una doble dilución:

240 mL SG5% + 2 ámpulas de dopamina (10 mL)

Las fórmulas para calcular la cantidad de microgotas que deberán pasar en un minuto o el número de gammas que se están administrando, son las mismas que se utilizan con la dobutamina, la única variante es el factor de conversión.

El factor de conversión de la dopamina a doble dilución es de 26.6.

Indicaciones

Choque cardiogénico, séptico, insuficiencia cardiaca congestiva grave, oliguria.

Efectos adversos

Náuseas, vómito, taquicardia, dolor anginoso, arritmias, cefalea, hipertensión.

Precauciones

No debe diluirse en soluciones alcalinas. Al administrarse debe monitorizarse al paciente para vigilar en forma estrecha la presión arterial.

La extravasación de grandes cantidades en el sitio de venoclisis puede causar necrosis isquémica y esfácelo. Los casos de infiltración local se tratan con fentolamina.

Contraindicaciones

No debe usarse en pacientes con arritmias ventriculares, feocromocitoma.

Diazóxido

Es un derivado benzotiadiazina antihipertensor y antidiurético, con potentes acciones hiperglucemiantes tras su administración oral.

Propiedades farmacológicas

Es un vasodilatador directo de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos. A nivel celular, interfiere con las respuestas al calcio, bloquea los receptores de calcio.

Favorece hiperglucemia debido a la inhibición de la secreción de insulina. El diazóxido interactúa con un canal del calcio sensible a ATP y evita su cierre o prolonga el tiempo de abertura hiperpolarizando a las células del músculo liso arteriolar; efecto opuesto al de las sulfonilureas. El fármaco no bloquea la síntesis de insulina y así, hay acumulación de ésta dentro de la célula β. También posee capacidad para inhibir la utilización periférica de glucosa por los músculos y para estimular la gluconeogénesis hepática.

Farmacocinética

La respuesta aparece 1 min con un efecto máximo en 2 a 5 min y dura varias horas.

Circula en gran parte unido a proteínas plasmáticas (más del 90%) y su vida media es de 21 a 48 h (promedio 24 h).

Su metabolismo es a nivel hepático hacia los derivados 3-hidroximetil y 3-carboxi y se elimina por vía renal en un 20 a 50%.

Indicaciones

Tratamiento inmediato de la crisis hipertensiva que se asocia con encefalopatía, insuficiencia cardiaca congestiva, eclampsia y nefritis glomerular aguda.

Se ha usado para tratar pacientes con diversas formas de hipoglucemia; por ejemplo, insulinomas inoperables, hiperinsulinismo debido a nesidioblastosis.

Dosis

- Para la hipertensión grave se administran hasta 300 mg o bien 1 a 3 mg/kg/dosis, y en obesos 5 mg/kg/dosis (alguna literatura refiere dosis máxima de 150 mg/dosis). La dosis puede repetirse cada 5 a 15 min hasta 4 veces en las 24 h.
- También puede administrarse en forma lenta a razón de 15 a 30 mg/min.
- Para contrarrestar la hipoglicemia hiperinsulinémica, 3 a 8 mg/kg/día, vía oral en adultos y 8 a 15 mg/kg/día en lactantes y RN.

Presentación

Ampolleta 20 mL/ 300 mg de diazóxido.

Efectos adversos

Náuseas, vómito, hiperuricemia, retención hídrica, hipertricosis, trombocitopenia y leucopenia.

Precauciones

Aumenta el efecto de los anticoagulantes; los β bloqueadores evitan la taquicardia por diazóxido y pueden aumentar los efectos hipotensores.

Contraindicaciones

Está contraindicado en la disección aórtica, en la hipertensión arterial compensatoria (coartación aórtica y derivación arteriovenosa), insuficiencia coronaria o renal, diabetes mellitus e insuficiencia cardiaca congestiva descompensada. No es eficaz en para la hipertensión arterial por tratamiento con IMAO o feocromocitoma.

NITRATOS

Los nitratos constituyen una fuente exógena de ON (óxido nítrico) en las células vasculares y de esa manera provocan vasodilatación coronaria, aún cuando la coronariopatía impida la producción endógena de ON.

Los nitratos orgánicos son ésteres poliol del ácido nítrico, en tanto que los nitritos orgánicos son ésteres del ácido nitroso.

Propiedades farmacológicas

Los nitratos dilatan las grandes arterias coronarias y las arteriolas de mayor calibre de hasta 100 micrómetros de diámetro lo cual ocasiona redistribución del riego sanguíneo a lo largo de los conductos colaterales y desde las regiones epicárdicas hasta las endocárdicas.

Los nitratos reducen la poscarga, además de la precarga a nivel cardiaco. Incrementan la distensibilidad del sistema venoso y causan estasis de sangre en las venas periféricas y por tanto una reducción del retorno venoso y volumen ventricular. Existe menor esfuerzo para la pared del miocardio y por consiguiente disminuye el consumo de oxígeno. Pero, la caída de la presión sistólica de la aorta también favorece la disminución en la demanda de oxígeno. Se ha observado además un ligero efecto antiagregante plaquetario en pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica.

Farmacocinética

Activan la guanil-ciclasa y aumentan la síntesis de cGMP en músculo liso y otros tejidos. Estos fármacos generan formación de radical libre reactivo

ON que interactúa con la guanil ciclasa y la activa. De esta forma, se estimula una proteína cinasa dependiente de GMP, con alteración resultante de la fosforilación de diversas proteínas en el músculo liso; esto origina desfosforilación de la cadena ligera de miosina. La fosforilación de la cadena de miosina regula la conservación del estado contráctil en el músculo liso.

Dinitrato de isosorbide

El dinitrato de isosorbide por VO se absorbe por las mucosas oral e intestinal. Se acumula en el plasma después de su administración (cuatro veces al día a dosis de 30, 60 y 120 mg durante una semana). La vida media es de 60 minutos por vía SL, y de 4 h por VO.

Los metabolitos del dinitrato de isosorbide (2- y 5- mononitratos) tienen una vida media más prolongada de 3 y 6 h respectivamente. La eficacia de la primera dosis se mantiene durante 6 a 8 horas.

Por vía IV alcanza la vasodilatación máxima en 5 minutos con una V ½ de 30 a 40 min por lo que debe administrarse en bolos frecuentes (cada 5 min) o en infusión.

Indicaciones

Infarto agudo de miocardio con insuficiencia cardiaca. Insuficiencia cardiaca izquierda aguda de cualquier etiología. Crisis anginosa. Angina de pecho inestable (síndrome de preinfarto, amenaza de infarto del miocardio).

Dosis

- Se empieza con una dosis de 1 a 2 mg/h y se ajusta después a las necesidades individuales (se aconsejan dosis de 2 a 7 mg/h. En casos individuales se puede aumentar la dosis hasta 10 mg/h) (cuadro 27-1).

Cuadro 27-1. Tabla de infusión para soluciones diluidas				
100 mL 1/2 frasco (50 mL) Completado a 500 mL Velocidad de infusión			200 mL un frasco (100 mL) Completado a 500 mL Velocidad de infusión	
Gotas/min mL/h	Gotas/min	Dosis prevista	Gotas/min mL/h	Gotas/min
10	3 a 4	1 mg/h	5	1 a 2
20	7	2 mg/h	10	3
30	10	3 mg/h	15	5
40	13	4 mg/h	20	7
50	17	5 mg/h	25	8
60	20	6 mg/h	30	10
70	23	7 mg/h	35	10
80	27	8 mg/h	40	12
90	30	9 mg/h	45	15
100	33	10 mg/h	50	17

- En pacientes con insuficiencia cardiaca pueden ser necesarias dosis más elevadas: Hasta 10 mg/h, en casos individuales, hasta 50 mg/h; la dosis media se sitúa en 7.5 mg/h.

Presentación

Frasco con 100 mg/100 mL. Solución inyectable al 0.1%.

Efectos adversos

En ocasiones, durante la primera aplicación y al incrementar la dosis, se observa un descenso de la presión arterial que puede ir acompañado de un aumento reflejo de la frecuencia del pulso y aturdimiento, así como de una sensación de mareo y debilidad. En pocas ocasiones se presentan náusea, vómito, ligero enrojecimiento de la piel y reacciones cutáneas.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a los compuesto nitrados, insuficiencia circulatoria aguda (colapso circulatorio), hipotensión arterial sistólica (presión arterial sistólica inferior o igual a los 90 mm Hg), cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, pericarditis constrictiva y taponamiento pericárdico, choque cardiogénico cuando no se puede garantizar la presión ventricular diastólica izquierda lo suficientemente alta mediante contrapulsación intraaórtica o fármacos inotrópicos positivos, pacientes con enfermedad pulmonar primaria (enfermedad obstructiva crónica pulmonar), ya que debido a una posible irrigación adicional de zonas alveolares hipoventiladas puede causar hipoxemia. Esto es válido, sobre todo para pacientes con cardiopatía coronaria.

Trinitrato de glicerilo o nitroglicerina

Es el prototipo de los nitratos, se absorbe por la piel, mucosa bucal y en menor cantidad por el intestino.

Por vía SL tiene biodisponibilidad incompleta, pero sus efectos inician en 1 a 2 min y pueden durar hasta 1 h. Los niveles máximos en sangre se alcanzan a los 2 min y su vida media es de 7 min.

Para ingerir por vía oral se encuentra en tabletas de liberación prolongada de 3 mg que se colocan debajo del labio o en los carrillos. Su eficacia persiste por 3 a 5 h después de su administración.

Por vía IV se adsorbe en un porcentaje muy alto y variable mediante un dispositivo de cloruro de polivinilo (PVC). Su vida media es de 3 min. Casi todo su efecto hemodinámico desaparece después de 48 h tras la infusión continua del medicamento.

Indicaciones

En la profilaxis y tratamiento de la angina de pecho, angina variante o de Prinzmetal, insuficiencia cardiaca congestiva y crónica. Coadyuvante en cirugía, para controlar la hipertensión pre o intraoperatoria, la isquemia miocárdica o la insuficiencia cardiaca. Miorrelajante uterino (para la extracción manual de la placenta retenida).

Dosis

Bolo endovenoso lento 25 a 100 µg (0.5 a 2 µg/kg); en infusión 0.1 a 4 µg/kg/min, 5 a 15 µg/min o 1.25 a 5 mg/h (venoclisis de PVC).

Presentación

Frasco ámpula de 10 mL con 50 mg de nitroglicerina.

Efectos adversos

Taquicardia, palpitaciones, hipotensión arterial sistémica, bradicardia paradójica e incremento de agina, lipotimia, cefalea, vértigo, mareo, náusea, vómito, dolor abdominal, rubicundez, dermatitis exfoliativa por contacto, metahemoglobinemia.

Precauciones

Usarse con cuidado en pacientes hipotensos, hipovolémicos, hipertensión intracraneal, pericarditis constrictiva y tamponade, en problemas circulatorios cerebrales.

Contraindicaciones

En la angina secundaria a miocardiopatía obstructiva hipertrófica; IAM con lesión del ventrículo derecho; en pacientes que reciben tratamiento con sildenafil.

Nitropusiato de sodio (nitropress, nipride)

Es un fármaco donador de óxido nítrico (ON) que produce vasodilatación mediante la formación de monofosfato de guanosina cíclico (GMP) en el tejido vascular.

Propiedades farmacológicas

Dilata tanto las arteriolas como las vénulas y su efecto hemodinámico depende de una combinación de estasis venosa e impedancia arterial reducida. Debido a su efecto sobre las vénulas, su efecto hipotensor aumenta en bipedestación.

Es un vasodilatador no selectivo y afecta poco la distribución general del flujo sanguíneo. En general, se conservan el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular y aumenta la actividad de la renina plasmática. Causa incremento moderado de la frecuencia cardiaca y reducción general de la demanda miocárdica de oxígeno.

Farmacocinética

Se metaboliza en las células del músculo liso hacia su metabolito activo por reducción, seguida de liberación de cianuro y después óxido nítrico. El cianuro se metaboliza más mediante la rodanasa hepática hacia tiocianato, que se elimina casi por completo por medio de la orina. La vida media del tiocianato es de tres días con función renal normal.

El nitropusiato es una molécula inestable que se descompone en condiciones alcalinas y cuando se expone a la luz.

Su inicio de acción es en 30 seg, su efecto hipotensor máximo aparece en menos de 2 min y al suspenderlo el efecto desaparece en menos de 3 minutos.

Indicaciones

Insuficiencia cardiaca crónica agudizada grave, crisis hipertensiva, aneurisma disecante, hipotensión controlada durante la anestesia, hipertensión reactiva secundaria a revascularización coronaria.

Dosis

La dosis habitual es de 0.5 a 10 µg/kg/min, aún a la máxima velocidad de infusión ésta no debe durar más de 10 min.

En niños y adultos se recomiendan dosis de 0.25 a 1.5 µg/kg/min. No se deben administrar más de 8 µg/kg y por minuto.

Presentación

Frasco-ámpula contiene 50 mg de nitropusiato de sodio (dihidrato) polvo para liofilizado con una ámpula de 2 mL de solución dextrosa al 5%. Hidrosoluble y fotosensible.

Una vez preparada la solución (se afora de acuerdo a la concentración deseada) se debe proteger el frasco del efecto de la luz con un material opaco (hoja de papel aluminio). No se debe emplear la solución de nitroprusiato de sodio después de 24 horas de su preparación.

Efectos adversos

Puede producir náuseas, vómito, sudoración, dolor abdominal, cardiopalmos, contracciones musculares, ansiedad; todos éstos desaparecen al suspender la droga. Intoxicación por cianuro (el nivel tóxico de tiocianato es de 100 µg/mL).

Precauciones

Alteraciones renales, hepáticas o ambas, hipotiroidismo, anemia, insuficiencia cerebrovascular o arterial coronaria, encefalopatía, hipovolemia, alteraciones pulmonares, deficiencia de vitamina B12; embarazo y lactancia.

Contraindicaciones

Contraindicado para personas con alteraciones en la conversión de cianuro

a tiocianato o disminución de la enzima rhodanasa hepática, aunque el riesgo en estos casos es considerado teórico. Todos los vasodilatadores están contraindicados en valvulopatía obstructiva grave. Otras situaciones en las cuales no debe ser utilizado o debe ser evaluada la relación costo-beneficio mucho más cuidadosamente es en personas con hipertensión compensatoria por lesión vascular primaria, inadecuada perfusión craneal, disfunción renal o hepática, disminuciones muy grandes de la presión intracraneal o estenosis asintomática de la arteria carótida. No es recomendado su uso en embarazadas, por el potencial efecto tóxico para el feto, aunque si las dosis son menores a 3 μg/kg/min y por corta duración se puede evaluar esta postura.

Cada una de las aminas vasoactivas y vasodilatadores tiene su indicación precisa y deben administrarse con mucha precaución, individualizando a cada paciente y tomando en consideración la edad, sus patologías subyacentes e interacciones farmacológicas para evitar complicaciones por los efectos secundarios que se presentan tras su administración. Asimismo, las dosis deben ajustarse de acuerdo a la respuesta para evitar efectos adversos y se extremarán precauciones en pacientes con falla hepática o renal.

Bibliografía

Ahya, Flood P: *El Manual Washington de Terapéutica.* 30º edición, 2002.

Aronson JK: *Where name and image meet - the argument for adrenaline*. British Medical Journal 2005:(320);506-509.

Bennett M: One hundred years of adrenaline: the discovery of autoreceptors. Clin Auton Res 9, 2006:(3);145-159.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr *et al*.: Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-1252.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas: DEF 49, México, 2003: 1015, 2118, 1059, 1524, 2265.

Friederich J, John F: Butterworth IV. Sodium Nitroprusside: Twenty Years and Counting. Anesth Analg; 1995;81:152-162.

Goodman, Gilman, JG. Hardman *et al*.: Catecolaminas, fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. En: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*; México: McGraw-Hill

Interamericana, 1996;211-264, 854-856, 1609-1610.

Green SM: *Tarascon Pocket Pharmacopoeia*, Deluxe Lab-coat Pocket Edition, 2006.

Ignarro LJ, Ross G, Tillisch J: Pharmacology of endothelium-derived nitric oxide and nitrovasodilators. West J Med 1991;154(1):51-62.

Katzum B: *Farmacología Básica y Clínica*, 8a Ed. Barcelona: Masson, 2000.

Litter M: *Compendio de Farmacología*. 4º Edición. Argentina: El Ateneo, 1996.

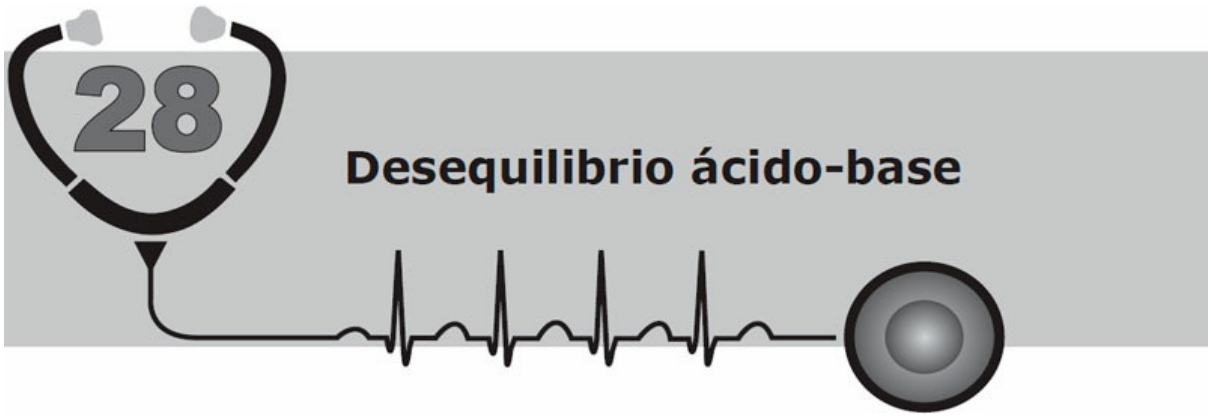
Navarro C. *Emergencias y catástrofes.* Facultad Especialista de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla 2000:(1)4:215,216.

Opie LH, Bernard J, Gersh, MB: *Digital, inotrópicos de fase aguda y vasodilatadores inotrópicos* E: *Fármacos en cardiología*; México: McGraw-Hill Interamericana, 2002:191-230.

Rodríguez CR: *Vademécum Académico de Medicamentos*; México: McGraw-Hill Interamericana: 1997:301, 39, 618, 469, 303.

Sociedad de cardiología Castellana, *Monocardio* N.º 1 2002:(IV);13-24.

28
Desequilibrio ácido-base



Leticia Neria López

INTRODUCCIÓN

Todos los procesos fisiológicos que tienen lugar en el organismo están influidos por el pH del medio interno, esto es uno de los aspectos más importantes para la homeostasis, por lo tanto pequeños cambios en la concentración de iones hidrógeno pueden producir grandes alteraciones en las reacciones químicas celulares, generando disfunción celular y orgánica, que incluso pueden ser incompatibles con la vida. Dichas variaciones del equilibrio ácido-base (que determinan el pH) deben estar finamente reguladas, lo cual requiere la integración de buffers orgánicos, acciones hepáticas, pulmonares y renales. El hígado metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H^+), el pulmón elimina el dióxido de carbono (CO_2) y el riñón, genera nuevo bicarbonato (HCO_3^-) para reemplazar el consumido durante el "proceso buffer" o reabsorbe el que ya se encuentra en la circulación.

El diagnóstico precoz de los diferentes tipos de desequilibrio ácido-base condiciona la evolución clínica de los pacientes, independiente de la causa que los genere. Restaurar volumen, alimentar al paciente, oxigenar, usar o no bicarbonato, podrían ser algunas opciones terapéuticas. El problema radica en cuándo hacerlo y cómo, dichas interrogantes serán abordadas a lo largo del capítulo.

DEFINICIONES

pH

Potencial de hidrógeno (pH) es una expresión matemática que significa el logaritmo negativo de la concentración de iones de hidrógeno libres expresada en nEq/l, es decir, inversamente proporcional a la concentración de hidrogeniones (H^+), de modo que el pH bajo corresponde a una concentración alta de H^+ y viceversa. Por tanto, la acidez o alcalinidad de una solución depende de la concentración de hidrogeniones.

En el plasma normal la concentración de H^+ es de 40 nEq/l con un pH 7.4. El pH normal de la sangre arterial es de 7.4, mientras que el de la sangre venosa y de los líquidos intersticiales es de 7.35, debido a la mayor cantidad de dióxido de carbono (CO_2) liberada por los tejidos para formar ácido carbónico (H_2CO_3) en estos líquidos. El pH del plasma depende de la relación de las concentraciones de la base y el ácido más importantes en el organismo; bicarbonato (HCO_3)/ácido carbónico (H_2CO_3). El límite inferior del pH con el que la vida es posible unas cuantas horas es de alrededor de 6.8 y el límite superior de 8.

Ácidos y bases

Definimos **ácido** como una sustancia que, en solución, desprende protones (H+), mientras que la **base** es una sustancia que, en solución, desprende iones oxhidrilo (OH^-) o capta protones. Cuando un ácido libera un protón se convierte en **base conjugada,** y cuando una base acepta un protón se convierte en un **ácido conjugado**. Si las cantidades de H^+ y OH^- son idénticas la solución resulta neutra. Si la concentración de H^+ excede la concentración de OH^-, la solución resultará ácida, por lo tanto un pH bajo. Por el contrario, si la concentración de OH^- excede la concentración de H^+, la solución resultará básica o alcalina (pH alto).

Los ácidos, se subdividen en dos categorías:

a) Metabólicos (el metabolismo de estos ocurre en el hígado y los pulmones).
b) No metabólicos (son excretados por los riñones).

La mayor amenaza a la estabilidad del pH está representada por los ácidos que se producen durante procesos metabólicos del organismo. Dichas sustancias se clasifican en tres categorías:

1. **1.** Ácidos volátiles. El principal ejemplo es el dióxido de carbono; es el producto final de la oxidación de hidratos de carbono, grasas y aminoácidos. Al ser un gas, el CO_2 se elimina en su totalidad por los pulmones, sin que se produzca retención neta de ácido, por lo que se denomina ácido volátil. Al día se producen de 10 000 a 20 000 mEq/día en forma de CO_2.
2. **2.** Ácidos fijos. Los principales ejemplos de este grupo son el ácido sulfúrico y fosfórico. El primero es producto de oxidación de ciertos aminoácidos consumidos en la dieta (metionina, cistina y cisteína). El fosfórico se forma en el metabolismo de fosfolípidos y ácidos nucleicos, además del metabolismo de fosfoproteínas y fosfoglicéridos. La producción diaria de ácidos fijos es 50 a 100 mEq/día lo cual podría llevar nuestro pH a 3 si no existieran mecanismos compensatorios.
3. **3.** Ácidos orgánicos. Los principales ejemplos son el ácido láctico y el acetoacético. Se forman por procesos metabólicos de utilización de hidratos de carbono y grasas. Estos ácidos son a su vez metabolizados y se eliminan en forma de CO_2.

De acuerdo a la rapidez y capacidad de disociación para favorecer el equilibrio ácido-base, los ácidos y las bases se clasifican en:

- Ácido fuerte: es aquel que se disocia con mayor rapidez y libera grandes cantidades de hidrogeniones (H^+) a la solución; por ejemplo, es el ácido clorhídrico (HCl).
- Ácido débil: es el que está poco disociado y por tanto libera H^+ con menos fuerza; por ejemplo, el ácido carbónico (H_2CO_3).

Esta diferenciación en débil y fuerte tiene poca relevancia clínica pues a un pH de 7, la disociación de ambos tipos de ácidos es mayor del 99%.

- Base fuerte: Es la que reacciona de forma rápida y potente con H^+ y por tanto, lo elimina con rapidez de una solución. Un ejemplo es

el ion oxhidrilo (OH^-) que reacciona con el H^+ para formar agua (H_2O).

- Base débil: se unen a H^+ de forma mucho más débil y lenta, como el bicarbonato (HCO_3).

La mayoría de los ácidos y bases del líquido extracelular que intervienen en la regulación ácido-base normal son débiles. Los más importantes son H_2CO_3 y HCO_3^-.

Acidosis y alcalosis

- Acidemia se refiere únicamente a la elevación de la concentración sanguínea de hidrogeniones.
- Alcalemia es la depresión de la concentración de hidrogeniones en sangre.
- Acidosis es el incremento primario en la pCO_2 (hipercapnia) y una reducción en el bicarbonato (hipobicarbonatemia).
- Alcalosis se refiere a la reducción primaria en la pCO_2 (hipocapnia) con incremento en el bicarbonato (hiperbicarbonatemia).

Buffer (amortiguador o tampón)

Es una sustancia que puede absorber o donar hidrogeniones a una solución de forma reversible, para minimizar los cambios en la concentración de hidrógeno libre cuando se añade un ácido o base. No eliminan ni añaden iones H^+ al organismo, sino que se limitan a atraparlos hasta que puede restablecerse el equilibrio. Está formado por un ácido débil y su base conjugada, que es la sustancia que recibe el protón cedido por el ácido. Los buffers en el líquido extracelular (LEC) más importantes son HCO_3-CO_2, la hemoglobina, las proteínas plasmáticas intracelulares y el fosfato.

La efectividad de un sistema buffer está determinada por tres variables:

a) Su concentración y la cantidad de iones H^+ que puede eliminar.
b) La constante de disociación del buffer en el compartimiento en el cual éste es activo.
c) La posibilidad de remover ácidos a formas volátiles como el CO_2.

FISIOLOGÍA

Existen tres sistemas primarios que actúan como líneas de defensa para regular la concentración de H^+ en los líquidos orgánicos:

1. Sistemas buffer o de amortiguación. Actúan de manera inmediata ante un cambio en la concentración de H^+ y duran de 2 a 6 horas.
2. El centro respiratorio; regulando la eliminación de CO_2 del LEC (y por tanto de H_2CO_3) a través de la hiperventilación, en caso de acidosis o reteniendo CO_2 por medio de la hipoventilación en caso de alcalosis. Este mecanismo de regulación dura de 6 a 12 horas aproximadamente.
3. Los riñones, pueden excretar una orina tanto ácida como alcalina, normalizando la concentración de H^+ en el LEC. Es la línea de defensa de respuesta más lenta comparada con las anteriores, ya que requiere un intervalo de horas a varios días, sin embargo es el sistema regulador más potente. La regulación máxima efectiva se obtiene en 4 o 5 días.

Buffer bicarbonato (H_2CO_3/HCO_3^-)

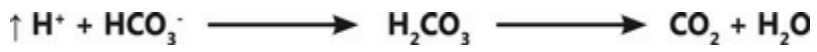
Es el buffer más importante en la hemostasia ácido-base normal, ya que provee el 75% de la capacidad amortiguadora del organismo y lo lleva a cabo de tres maneras.

a) Aporta la primera línea de defensa del pH extracelular.
b) En el eritrocito regula al dióxido de carbono metabólico y participa en su transporte desde los tejidos a los pulmones.
c) Aporta los sustratos para la secreción de ácido por los túbulos renales.

El **ácido carbónico (H_2CO_3)** es un ácido débil que se forma por la hidratación reversible del CO_2 disuelto, utilizando la enzima **anhidrasa carbónica**, la cual se encuentra en el eritrocito, en las paredes de los alveolos pulmonares y en las células epiteliales de los túbulos renales, obteniéndose ácido carbónico, después se disocia de manera espontánea en H^+ y bicarbonato ($HC0_3$).

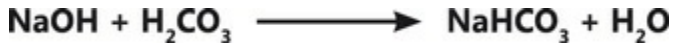
El segundo componente del sistema, la sal **bicarbonato (HCO_3^-)** se encuentra principalmente en forma de bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$) en el LEC. El $NaHCO_3$ se ioniza casi por completo, formando HCO_3^- y Na^+.

Cuando se añade un ácido fuerte por ejemplo el ácido clorhídrico (HCl), a la solución amortiguadora de bicarbonato, el HCO_3^- amortigua los iones H^+ liberados de dicho ácido ($HCl \rightarrow H^+ + Cl^-$):

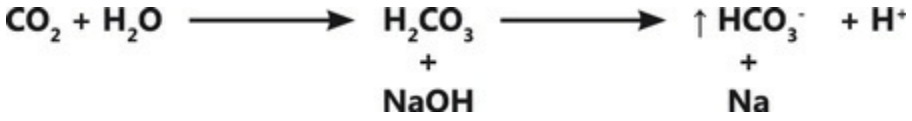


De esta manera compensa la acidez del medio al aumentar la producción de H_2CO_3 que al disociarse formará CO_2, el cual estimula la ventilación para ser eliminado del LEC y así favorecer un pH alcalino y contrarrestar la acidez.

Cuando a la solución amortiguadora de bicarbonato se añade una base fuerte, como el hidróxido de sodio (NaOH), las reacciones que se producen son opuestas, debido a que ahora deberá formarse un medio ácido para contrarrestar la alcalinidad:



En este caso, el hidroxilo (OH^-) procedente del hidróxido de sodio (NaOH) se combina con H_2CO_3 para formar más HCO_3^-. Así la base débil bicarbonato de sodio ($NaHCO_3^-$) sustituye a la base fuerte NaOH. Al mismo tiempo disminuye la concentración de H_2CO_3 (porque reacciona con NaOH), lo que favorece la producción de H_2O que al combinarse con CO_2 sustituye al H_2CO_3, generando así iones H^+ para disminuir la alcalinidad y favorecer la acidez (disminuir el pH); mientras que la elevación de HCO_3^- en la sangre se compensa aumentando su excreción renal.



Esto trae como consecuencia la disminución de las concentraciones de CO_2 lo cual inhibe la ventilación y disminuye su eliminación. Esto explica la razón de la hipoventilación en la alcalosis, ya que el CO_2 funciona como materia prima para formar H_2CO_3.

Buffers no bicarbonato

La hemoglobina y las proteínas son un buffer importante de la sangre, sobre todo por su elevada concentración. La hemoglobina es capaz de amortiguar iones hidrogeno en los sitios aniónicos de los residuos de histidina. La magnitud de esa regulación está, en parte, compensada por la simultánea formación de carboxihemoglobina (COHb), esto contribuye a la regulación extrarrenal de las cargas de ácido durante la acidosis metabólica aguda y respiratoria aguda.

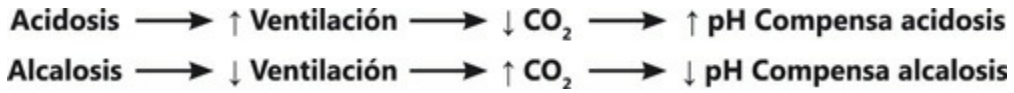
Fosfato. Este sistema no es tan importante como amortiguador del LEC porque la concentración de fosfato en estos líquidos es superior a la que existe en el LEC donde sólo aporta el 8% de la amortiguación, sin embargo interviene activamente en la amortiguación del líquido de los túbulos renales y de los líquidos intracelulares.

Regulación respiratoria

Los cambios en la ventilación están mediados por quimiorreceptores periféricos sensibles a H^+, situados en el corpúsculo carotideo y en la parte inferior del tronco cerebral; al momento de aumentar la concentración de H^+, provoca acidificación de LCR, del tejido encefálico o ambos activando estos quimiorreceptores y estimulando el centro respiratorio. El aumento de la concentración en sangre de H^+ no generan per se dicho estímulo debido a que los H^+ son poco permeables en la barrera hematoencefálica; sin embargo el CO_2 es muy permeable, por lo que una vez que este ácido volátil ha atravesado la barrera, se disocia para dar como resultado final H^+ y así estimular los quimiorreceptores.

La ventilación alveolar disminuida genera retención de CO_2 y eleva el ácido carbónico plasmático (H_2CO_3); el aumento en la ventilación alveolar, favorece la eliminación de CO_2, disminuyendo el ácido carbónico.

De tal manera que en las alteraciones del equilibrio ácido-base, la ventilación tendrá siempre un efecto contrario. La acidosis estimula los quimiorreceptores, generando hiperventilación para eliminar CO_2 y compensar el medio ácido. La alcalosis anula los quimiorreceptores con un descenso de la ventilación para aumentar el CO_2 arterial, compensando así la alcalinidad.



La estimulación del centro respiratorio por el CO_2 es intensa en las primeras horas después de la primera elevación, para disminuir poco a poco en 1 o 2 días posteriores debido al reajuste renal de la concentración de H^+.

Regulación renal

Los riñones pueden excretar 50 a 100 mEq de ácidos orgánicos e inorgánicos producidos diariamente. Preserva el equilibrio ácido-base mediante tres mecanismos principales:

- Absorción de bicarbonato en el túbulo proximal
- Generación de bicarbonato en la nefrona distal
- Eliminación de ácidos y amonio

La regulación renal de la concentración plasmática de bicarbonato se logra a través del proceso de acidificación urinaria. En la filtración glomerular la concentración de bicarbonato es igual al del plasma, y a nivel del túbulo proximal es reabsorbido por completo y regresado de nuevo al plasma con la salida consiguiente de hidrogeniones, acidificando así la orina; sólo un 10 a 15% de la carga filtrada es reabsorbida por el segmento distal de la nefrona, la formación y excreción de ácido neto se produce en los segmentos dístales de la nefrona.

Cuando hay alteraciones del potasio, tales como disminución aguda a una

reabsorción en el túbulo proximal de bicarbonato, y en el caso de la elevación del potasio disminuye la reabsorción de bicarbonato.

El aumento de la concentración de potasio estimula la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, lo que estimula aún más la secreción de potasio. La aldosterona estimula la reabsorción activa de iones sodio en las células principales de la porción final de los túbulos distales y en los túbulos colectores, efecto mediado por la bomba de ATPasa sodio-potasio que transporta el sodio fuera de la célula a través de la membrana basolateral y hacia la sangre al mismo tiempo que bombea potasio al interior de la célula, ejerciendo un efecto fuerte sobre el control de la intensidad.

Cuando disminuye la concentración de H^+ en el LEC (alcalosis), los riñones dejan de reabsorber todo el bicarbonato filtrado, lo que aumenta la excreción de éste por la orina. El riñón incrementa la excreción neta de ácido acelerando la producción y excreción de amoniaco así como la excreción de mayores cantidades de ácidos. La hormona mineralocrticoide puede tener un papel en la promoción de la excreción de ácido durante la acidosis metabólica compensada.

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE METÁBOLICAS

ACIDOSIS METABÓLICA

Es una alteración caracterizada por pH arterial bajo (concentración alta de hidrogeniones), reducción en la concentración plasmática de HCO_3 (hipobicarbonatemia) e hiperventilación compensatoria (hipocapnia).

Diferentes mecanismos pueden ser responsables del desarrollo de la acidosis metabólica. Ésta puede ser secundaria a la pérdida excesiva de bicarbonato a través del tracto gastrointestinal o los riñones, por la adición de ácidos que consumen bicarbonato y depletan el sistema buffer; o por un fallo para excretar los iones H+ que también consumen o depletan las reservas de bicarbonato. Se puede producir además, por la rápida expansión del compartimiento extracelular con una solución sin bicarbonato que diluye el existente en el líquido extracelular. Con excepción de la acidosis láctica, la acidosis metabólica rara vez se debe a enfermedad pulmonar primaria.

La acidosis metabólica produce hiperpotasemia como consecuencia de los desplazamientos celulares en los que el potasio o el sodio son intercambiados por hidrógeno.

La magnitud de estos cambios define la severidad de la acidosis.

ANIÓN GAP

Es la diferencia entre los cationes medibles y los aniones medibles, obteniéndose aquellos iones no medidos en el plasma (valor de referencia 10 a 12 mmol/1).

Y se calcula:

$$\mathbf{GAP = NA - (HCO_3 + CL)}$$

Los iones no medidos comprenden proteínas aniónicas, fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos. Este cálculo permite detectar anomalías en la concentración de los aniones o cationes no medidos y es utilizado para clasificar la acidosis metabólica y también como indicio de la presencia de varios trastornos mezclados del equilibrio ácido-básico.

- La acidosis metabólica puede ser:

- Con brecha aniónica aumentada
- Con brecha aniónica normal (hiperclorémica)
- Con brecha aniónica disminuida

La AM con brecha aniónica aumentada es un trastorno en el que la acidemia es causada por el incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, como ocurre en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética; tras la ingestión de metanol (por la producción de formiato), también después de la administración de penicilina en grandes dosis, o a una disminución de los cationes no medidos (Ca, Mg, K), cuando hay elevación de la albúmina aniónica, ya sea por la elevación de la concentración de albúmina o por alcalosis, que altera la carga de albúmina. Todos estos aniones no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.

En la AM con brecha aniónica normal o hiperclorémica, la acidemia es causada por pérdidas de bicarbonato. Ello ocurre por el intestino, los riñones y también por la administración de ácidos exógenos; 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica ya que el cloro aumenta para mantener la electroneutralidad del medio.

La disminución de la brecha aniónica es mucho menos frecuente. Puede ser debido a elevación de los cationes no medidos, se puede producir en el síndrome nefrótico, a causa de la disminución de la albúmina sérica; tras la ingestión de litio, que es un catión no medido, y en el mieloma múltiple, debido a la presencia de proteínas catiónicas, híperviscosidad e hiperlipidemia intensa, que puede dar lugar a infravaloración de las concentraciones de sodio y cloruro.

CAUSAS

Existen cuatro causas principales de acidosis con AG elevado:

1. Acidosis láctica (tipo A y B).
2. Cetoacidosis (DM alcohólica, inanición).
3. Ingestión de toxinas (etilenglicol, metanol, salicilatos).
4. Insuficiencia renal aguda y crónica.

1. Acidosis láctica. La acumulación de L-lactato en el plasma puede ser secundaria a:

a) Hipoxia tisular obvia (tipo A).

b) Insuficiencia circulatoria (choque, insuficiencia cardiaca).

c) Anemia intensa, cólera, defectos de las enzimas mitocondriales e inhibidores (monóxido de carbono, cianuro).

d) Trastornos más ocultos (tipo B).

e) Hipoglucemia (enfermedad por depósito de glicógeno).

f) Convulsiones, DM etano, insuficiencia hepática.

g) Enfermedad maligna y salicilatos.

h) La isquemia o infarto intestinal, tratada con vasopresores.

i) Derivación yeyunoileal o a la obstrucción intestinal.

2. Cetoacidosis por DM. Es causada por el aumento del metabolismo de los ácidos grasos y la acumulación de cetoacidos (acetoacético y β-hidroxibutirico).

Suele aparecer en pacientes con DM insulinodependientes relacionado con:

- La interrupción de la insulina.
- Con una enfermedad intercurrente (infección gastrointestinal, una pancreatitis, infarto del miocardio).

La acumulación de cetoacidos es la responsable del aumento del AG y se acompaña de hiperglucemia.

La cetoacidosis alcohólica crónica puede presentarse cuando se restringe bruscamente el consumo de alcohol, y hay elevación de las cetonas, sobre todo la β-hidroxibutirato. Suele acompañarse de vómito, dolor abdominal, inanición y depleción del volumen. La concentración de glucosa es baja o normal, y la acidosis puede ser intensa. Es característico que los valores de insulina sean bajos y están aumentadas las concentraciones de triglicéridos, cortisol y hormona de crecimiento.

Acidosis inducida por fármacos y toxinas. La intoxicación por salicilatos en el adulto produce acidosis metabólica con AG elevado, en donde solo una parte de este es dada por los salicilatos y la otra proporción es dada por el ácido láctico, siendo este último dado directamente por efecto del fármaco y en parte como consecuencia de la estimulación central del centro respiratorio inducido por el salicilato que ocasiona una disminución de la $PacO_2$ (alcalosis respiratorias). Es frecuente en el adulto las

alteraciones ácido-base mixtas debidas a salicilatos.

Manifestaciones clínicas

La acidosis genera vasodilatación periférica y aumento de la sesión de O_2 a los tejidos con desplazamiento de la curva de Hb a la derecha, afectando a nivel cardiovascular, SNC y hueso en este último caso, en formas crónicas por disminución de fijación ósea de fosfatos.

En resumen produce:

- Disminución del tono vascular.
- Disminución de la contractilidad miocárdica.
- Trastornos en la conducción A-V, producción de arritmias.
- Aumenta la liberación del Ca en actividad alterando la relajación ventricular.
- Depresor del SNC, con aparición de trastornos de la conciencia, que pueden llevar al coma y PCR.
- Trastornos en el ritmo respiratorio (taquipnea), con aumento en la profundidad (hiperpnea), respiración de Kussmaul.
- Aumento del Ca+ y K+ sérico.
- Náuseas, vómitos, fatiga, debilidad, dolor abdominal, estupor y coma.
- En la acidosis láctica puede producirse una gran disminución del volumen minuto cardiaco, colapso circulatorio o hipoxemia grave.

En este caso la compensación respiratoria ocurre mediante un aumento de la ventilación, que reduce la pCO_2 y eleva la relación de $HCO_3/PaCO_2$ deprimida.

TRATAMIENTO

En la acidosis láctica es preciso corregir el proceso subyacente que permita interrumpir el metabolismo del lactato, restaurando la percusión tisular, la eliminación de la sustancia agresora o la reparación de la deficiencia de insulina en el diabético. Se evitarán los vasoconstrictores, ya que pueden empeorar la perfusión tisular. Se puede utilizar el tratamiento alcalinizante en caso de acidemia aguda intensa (pH <7. l), a fin de mejorar la función cardiaca y la utilización del lactato, pero paradójicamente, el tratamiento

con bicarbonato de sodio, deprime el rendimiento cardiaco y exacerba la acidosis al favorecer la producción de lactato. Hay incremento en la producción esplénica de lactato, por reducción en el gasto cardiaco y por la reducción en el pH intracelular del hígado. En general se acepta que los intentos de normalizar el pH o el bicarbonato mediante la administración de bicarbonato de sodio exógeno son perjudiciales. Las complicaciones de este tratamiento incluyen las cargas excesivas de sodio, alcalosis, acidosis en el líquido cefaloraquídeo y la menor liberación de oxígeno de la hemoglobina.

La diálisis y hemodiálisis pueden aliviar la acidosis por lactato, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal. El tratamiento de cetoacidosis diabética incluye el reemplazo de volumen con perfusión de soluciones salinas y la administración de insulina, por perfusión, reponer las deficiencias de potasio y sales de fosfatos cuando el flujo de orina es el adecuado.

No es necesaria la administración de bicarbonato de sodio cuando el pH es mayor de 7. 1, pero en grados severos cuando el pH es menor es razonable manejarlo con bicarbonato de sodio para restaurar niveles por encima de pH de 7.1.

La administración de bicarbonato es preferible prefundir bicarbonato como solución isotónica para evitar los peligros relacionados con las preparaciones hipertónicas de bicarbonato de sodio y se calcula de la siguiente manera:

Déficit de bicarbonato (peso corporal en kilogramos) (espacio aparente del bicarbonato) ({HCO_3}) deseado-observado).

Cabe mencionar que el tratamiento con bicarbonato ha sido implicado en la acidosis del LCR y el deterioro clínico del nivel mental.

ALCALOSIS METABÓLICA

Definición

Se define a la alcalosis metabólica como un aumento primario en la concentración plasmática de bicarbonato, por lo que se desarrollan alcalemia sistémica e hipercapnia secundaria. Cuando la concentración plasmática de cloro cae en proporción con el aumento en la concentración plasmática de bicarbonato, además de hipocalemia. La alcalosis metabólica es bastante común en el paciente crítico. Tiene un potencial fatal. El mecanismo compensador inmediato de la alcalosis metabólica es

una disminución del trabajo respiratorio (hipoventilación alveolar compensatoria), esta compensación puede ser tan grave como para causar hipoxemia. En el paciente comatoso o con debilidad grave, la alcalosis metabólica puede precipitar hipoventilación alveolar acentuada. De modo que la pCO_2 aumenta, el exceso de base esta aumentada.

Se puede clasificar las causas de la alcalosis en dos grupos de acuerdo a la determinación de la concentración de cloro urinario, el cual es disminuido de menos de 10 mEq/1 y que es sensible a la administración de sales de cloro, se relaciona con una depleción de cloro y del volumen del LEC. El segundo grupo, la alcalosis es resistente a la administración de sales de cloro, suele asociarse con expansión del volumen del LEC y concentración urinaria de cloro por encima de los 20 mEq/L (cuadro 28-1).

Cuadro 28-1. Clasificación de las causas de alcalosis de acuerdo a la determinación de la concentración de Cl urinario

Sensibilidad al cloro	Sensible	Resistente
Cloro en orina	<10 mEq/L	>20 mEq/L
Etiologías	Pérdida de jugo gástrico	Aldosteronismo primario
	Poshipercapnia	Hiperglucocorticoidismo
	Postratamiento diurético	Reninismo primario
	Diarrea congénita por cloro	

Las consecuencias de la alcalosis metabólica sostenida están mediadas, en parte, por la magnitud de la alcalemia acompañante, que a su vez depende del grado de compensación respiratoria. Cuando la pCO_2 arterial no incrementa para compensar el desequilibrio, implica que existe de manera simultanea una segunda alteración ácido-base primaria, esto es, alcalosis respiratoria.

Síntomas

Alteraciones del sistema nervioso central, tales como estupor, confusión mental, letargia, debilidad muscular y calambres. Arritmias cardiacas que pueden ser ventriculares y supraventriculares refractarias. Puede haber tetania franca presumiblemente debida a la caída en el calcio ionizado, si el pH aumenta por encima de 7.6.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Es una consecuencia de la hipocapnia primaria de distintas etiologías. Cualquier proceso patológico que aumente la ventilación a niveles más allá de los requerimientos para excretar el bióxido de carbono, producto del metabolismo o compensar una acidosis metabólica, llevará a una pCO_2 sistémica inadecuada baja y una tendencia a un pH sistémico alcalino. La hiperventilación alveolar puede ser secundaria o no a enfermedad pulmonar. Hay tres razones fisiológicas de hiperventilación alveolar: 1) respuesta de los quimiorreceptores a la hipoxemia arterial; 2) respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica y 3) disfunción del sistema nervioso central.

El mayor impulso de la ventilación puede deberse a un incremento primario en la actividad del SNC, dentro del propio centro respiratorio o desde zonas localizadas con proyecciones neurales que se extienden hasta el centro respiratorio y lo controlan; por ejemplo el estado de ansiedad. La hipoxia aguda es el más importante y común de estos estímulos.

Causas de alcalosis respiratoria aguda

I. Mayor estimulación a la respiración de origen central.
- **a)** Voluntaria.
  - **1.** Hiperventilación temporal voluntaria.
  - **2.** Síndrome de hiperventilación por ansiedad.
- **b)** Involuntaria.
  - **1.** Alteraciones neurológicas.
    - **a)** Traumatismo.
    - **b)** Infecciones (encefalitis, meningitis).
    - **c)** Neoplasias neurológicas y tumores no malignos.
    - **d)** Accidentes cerebrovasculares.
  - **2.** Agentes farmacológicos.
    - **a)** Salicilatos/dinitrofenol.
    - **b)** Nicotina.
    - **c)** Metilxantinas.
    - **d)** Catecolaminas exágenos en dosis farmacológicas.
  - **3.** Varios: síndromes de hiperventilación por ansiedad.
    - **a)** Estrés por calor/golpe de calor.
    - **b)** Fiebre.
    - **c)** Septicemia por gramnegativos.
    - **d)** Ejercicio submáximo.

II. Mayor estimulación de la respiración secundaria a la hipoxia tisular.
- **a)** Menor tensión de oxígeno de los gases inspirados.
- **b)** Intoxicación por monóxido de carbono.
- **c)** Gran altura.
- **d)** Hipotensión.
- **e)** Anemia severa.
- **f)** Neumonía/edema pulmonar.
- **g)** Embolia pulmonar/desequilibrio ventilación-perfusión.

III. Otras.
- **a)** Hemodiálisis.
- **b)** Hiperventilación mecánica.

Causas de alcalosis crónicas

I. Mayor estimulación de la respiración de origen central.
- **a)** Síndrome de hiperventilación por ansiedad.
- **b)** Enfermedades neurológicas.
  1. **1.** Nivel posaccidente cerebrovascular, traumatismo.
  2. **2.** Estado posinfección del SNC.
  3. **3.** Estado posterior al golpe de calor.
  4. **4.** Neoplasias del SNC.
- **c)** Regulada por medio de hormonas.
  1. **1.** Embarazo.
  2. **2.** Neoplasias productoras de progesterona.
- **d)** Varios: insuficiencia hepática con encefalopatía hepática.

II. Mayor estimulación de la regulación secundaria a la hipoxía tisular.
- **a)** Exposición crónica a gran altura.
- **b)** Anemia severa.
- **c)** Cardiopatía cianótica (congénita, adquirida).
- **d)** Patología pulmonar intersticial, fibrosis intersticial.

III. Otros: posacidosis metabólica.

La hiperventilación inducida por la hipoxia es la causa más encontrada de alcalosis respiratoria aguda en la práctica clínica. El incremento resultante en la ventilación minuto está mediado por la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores periféricos.

La caída de la pCO_2 es consecuencia directa del aumento en la ventilación minuto en pacientes con espacio muerto fisiológico normal. La

hiperventilación puede aportar la primera pista sobre la existencia de un proceso patológico subyacente generador de hipoxia tisular. En las causas agudas de hipoxia, a menudo no se encuentra la reducción de la sensibilidad a la hipoxia de los quimiorreceptores periféricos que a menudo se produce en los estados de hipoxia crónica.

Varios de los procesos pulmonares primarios encontrados se relacionan con distintos grados de hiperventilación, y esto a su vez es debido a la hipoxia asociada. En las neumonías severas, frecuentemente se produce reducción importante en la PO_2, y en estos casos la hiperventilación es dada por la hipoxia tisular, al igual que en la embolia pulmonar, cabe mencionar que la hiperventilación y la disnea, en ocasiones es el dato clínico que puede sugerir embolia pulmonar, el dolor en estos cuadros también puede causar hiperventilación.

En los casos de exposición aguda o crónica a grandes alturas, son ejemplos de hipocapnia inducida por la hipoxia y alcalosis respiratoria.

En la hiperventilación alveolar a causa de acidosis metabólica, es debida a la respuesta homeostática para intentar la creación de una alcalemia respiratoria que normalice el pH ácido.

La hiperventilación alveolar por causas centrales, tales como traumatismos infecciones del sistema nervioso central, lesiones centrales primarias, sepsis sistémicas y depresiones del sistema nervioso central pueden producir estimulación central de la ventilación.

La respiración de Cheyne Stokes es la segunda forma de respiración anormal que se debe a lesiones del sistema nervioso central (SNC), lleva a reducciones de la PCO_2 similares en magnitud a la observada en la hiperventilación central. Se le observa en lesiones más difusas del SNC, en este patrón. El 30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva severa con tiempo de circulación prolongado, en pacientes con daño metabólico o con lesiones del SNC por traumatismos, hemorragias o estados hipóxicos crónicos. Se caracteriza por un patrón de periodos alternos de hiperventilación y apnea franca. Este patrón respiratorio es resultado de una sensibilidad aumentada de los centros respiratorios centrales a los cambio en el pCO_2.

Manifestaciones clínicas

Hiperventilación se manifiesta por un aumento en el volumen corriente o habituales suspiros por parte del paciente. La dificultad para respirar no se

correlaciona con el grado de hipoxia coexistente. Los pacientes a menudo manifiestan una “sed de aire” en la hiperventilación psicógena, por lo que la oxigenación exógena no lo mejora. Taquicardia, arritmias auriculares, ventriculares, suelen manifestar palpitaciones, en las arritmias severas, pueden presentar síncopes, Pueden presentar dolor torácico subesternal, secundario a hiperventilación, prolapso mitral en pacientes con taquiarritmias sintomáticas. Convulsiones en alcalosis agudas, por una sobreventilación mecánica o por una reducción del umbral convulsivo como consecuencia del pH alcalino. Hay una reducción en el umbral de la placa mioneural y la generación de una contracción también parece estar reducida en la alcalosis respiratoria, pueden presentar espasmo carpopedal, o más raramente, tetania. Parestesias periféricas, manifestados como hormigueos de los dedos de manos y pies, y entumecimiento circumoral.

Distensión gástrica y reflujo de ácido por la hiperventilación y aerofagia, mal estar general con fatiga, hipoxia.

La compensación renal se opera aumentando la excreción de bicarbonato de modo que la relación CO31T/PCO_2 retorna hacia la normalidad.

Tratamiento

La clave del tratamiento de la alcalosis respiratoria es el alivio del estímulo anormal subyacente de la hiperventilación. Se puede corregir con facilidad la sobreventilación mecánica incrementando el espacio fisiológico muerto o reduciendo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. En la hiperventilación debida a la hipoxia, como la que ocurre en la neumonía o la embolia pulmonar, acepta hasta cierto grado la administración de oxígeno con la corrección de la hipoxia subyacente. La hiperventilación relacionada con ansiedad, dolor, fiebre o estrés se aliviará al reducirlos. En los pacientes con procesos infecciosos con sepsis por gramnegativos, estafilococos, hepatopatía o el embarazo, se corregirá cuando se maneje el problema principal.

Aunque la sintomatología referida en la alcalosis hipocapnica aguda puede aliviarse en gran medida por técnicas de respiración, esta forma de tratamiento es práctica en los cuadros de hiperventilación psicógena aguda, porque eleva los niveles sistémicos de la pCO_2 y corrigen de manera temporal la hipocapnia y el pH alcalino. La técnica más sencilla y económica de elevar el dióxido de carbono, es la de volver a respirar el aire espirado (puede ser considerada como alternativa para un incremento

de espacio muerto funcional, mediante una bolsa de papel como reservorio de intercambio). Crecimiento del espacio muerto funcional, de igual manera, incrementarán la concentración de dióxido de carbono de los gases inspirados y corregirán la hipocapnia, así como la alcalosis respiratoria. El agregado físico del espacio muerto en la forma de tubo endotraqueal largo en los pacientes con apoyo ventilatorio.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Es la consecuencia de la hipercapnia primaria de muy diversa etiología, el síndrome subyacente generador de la hipercapnia primaria determinará la duración de la acidosis. Cualquier proceso que interfiera en la excreción normal de dióxido de carbono, producido por el metabolismo, llevando a la acumulación de éste y la presencia de acidosis respiratoria. Dentro de los procesos patológicos que comprometen la eliminación de dióxido decarbono tiene que ver con los pasos de transporte, del dióxido de carbono desde los tejidos hasta su eliminación por los pulmones y la regulación que lleva a cabo el SNC.

La retención de dióxido carbono puede deberse a hipoventilación o a desigualdad de la ventilación-perfusión. Si la acidosis respiratoria persiste, el riñón responde conservando el CO3H. Esto sucede porque la pO_2 está aumentando en las células de los túmulos renales de modo que éstas excretan una orina más ácida secretando iones H. Los iones H se excretan como PO4H2 o NH4 los iones bicarbonato se reabsorben entonces la relación bicarbonato dióxido de carbono de nuevo hacia arriba hasta su nivel normal.

La insuficiencia ventilatoria se define como ventilación alveolar inadecuada. Es decir que el paciente no puede realizar un trabajo mecánico muscular suficiente para mover una cantidad de aire hacia los pulmones, en respuesta a las necesidades metabólicas del cuerpo. La insuficiencia ventilatoria es un estado fisiológico grave, es la acidosis respiratoria. El paciente hipercápnico crónico es casi siempre un paciente con enfermedad obstructiva crónica, tal como enfisema pulmonar o bronquitis crónica. La reserva cardiopulmomar es mínima y el esfuerzo compromete la vida.

Causas de acidosis respiratoria

I. Insuficiencia primaria en el transporte de dióxido de carbono de los

tejidos al espacio alveolar.

a) Paro cardiaco.

b) Choque cardiogénico severo.

c) Edema pulmonar severo.

d) Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.

II. Insuficiencia primaria en el transporte del dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera.

a) Alteraciones obstructivas.

1. Aspiración de un cuerpo extraño con obstrucción de una gran vía aérea.

2. Aspiración de vómitos con un incremento agudo en la desigualdad ventilación-perfusión.

3. Broncoespasmo severo de las vías aéreas pequeñas e intermedias.

4. Síndrome de apnea del sueño obstructiva.

b) Alteraciones restrictivas que comprometen agudamente la función de fuelle de los pulmones.

1. Neumotórax/hemotórax agudo.

2. Tórax flotante.

3. Neumonitis severa.

4. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

c) Alteraciones neuromusculares que comprometen la función motora De los músculos respiratorios y la excreción de dióxido de carbono por los pulmones.

1. Drogas y agentes tóxicos que afectan la placa mioneural (curare, succinilcolina, organofosforados en plaguicidas, elevadas dosis de aminoglucósidos.

2. Crisis miasténica.

3. Miopatía hipocalémica severa (parálisis periódica hipocalémica familiar).

4. Síndrome de Guillain-Barré, poliomielitis bulbar.

5. Tétanos, intoxicación aguda de botulismo.

6. Cordotomía cervical elevada con traumatismo agudo.

III. Insuficiencia primaria del SNC de la ventilación: depresión del centro respiratorio secundaria a la anestesia general; sobredosis de sedantes; apnea central del sueño; traumatismo cerebral-infección o inflamación con depresión de los centros respiratorios.

Causas de acidosis crónica

I. Insuficiencia primaria en el transporte de dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera.

a) Alteraciones obstructivas.

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyendo bronquitis crónica y enfisema.

2. Estenosis traqueal.

b) Alteraciones restrictivas que comprometen agudamente la función de fuelle de los pulmones.

1. Neumonitis prolongada, neumonitis por radiación.

2. Fibrosis intersticial.

3. Fibrotórax/hidrotórax.

4. Ascitis abdominal y otros procesos abdominales que comprometan la excursión diafragmática.

5. Obesidad maligna.

6. Cifoescoliosis, deformidad pectoral, osteoporosis severa de la columna.

c) Alteraciones neuromusculares.

1. Poliomielitis espinobulbar.

2. Esclerosis múltiple.

3. Distrofia muscular.

4. Esclerosis lateral amiotrófica.

5. Miopatías. Mixedema primario y secundario, poliomiositis.

6. Parálisis diafragmática.

II. Insuficiencia primaria en el impulso central de la ventilación: depresión del centro respiratorio secundaria al uso crónico de sedantes; hiperventilación alveolar primaria, idiopática-hipoventilación-obesidad (síndrome de Pickwick); neoplasias del SNC o procesos inflamatorios poliomielitis bulbar.

La hipercapnia produce letargia y coma (narcosis por dióxido de carbono), mayor presión intracraneal y ciertas arritmias, así como descompensación cardiaca.

En el tratamiento de acidosis respiratoria los principales objetivos son: 1) La prevención del agravamiento de cualquier retención preexistente de dióxido, de carbono e insuficiencia respiratoria. 2) La corrección de la hipoxia. 3) La corrección de la hipercapnia severa. Ventilación asistida. En el manejo del paciente con acidosis respiratoria aguda. Principalmente la hipoventilación debe ser corregida para evitar hipoxia e hipercapnia

severa. En las alteraciones pulmonares restrictivas agudas o ante leves a moderadas desigualdades de ventilación perfusión en las que el grado de hipoxia, el uso del flujo de oxígeno suplementario sería suficiente para corregir la hipoxia. En los pacientes graves es conveniente administrar oxígeno suplementario con una máscara de Ventura, ya que el sistema de salida permite un mejor control en la hipercapnia severa está recomendado el uso del ventilador.

La ventilación mecánica requiere intubación y selección del tipo adecuado de ventilador También se ha venido utilizando la presión positiva en los pacientes quien además de tener hipercapnia, hay un grado significativo de desequilibrio de la ventilación perfusión que se producen una mayor tendencia al colapso de la pequeña vía aérea.

RESUMEN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

a) Solicitar gasometría arterial cuando se sospeche un trastorno de equilibrio ácido base; en caso de acidosis solicitar además sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl), calcio (Ca) y magnesio (Mg) séricos.

b) Realizar el diagnóstico gasométrico de las cuatro alteraciones primarias del equilibrio ácido-base y analizar la relación de PaO_2 y SO_2 con el pH para sospechar acidosis metabólica por ácidos no medibles por gasometría (acidosis láctica).

c) En los pacientes con acidosis metabólica calcular la brecha aniónica (BA) e identificar el tipo fisiopatológico al que pertenece. Fórmula (BA) = $(Na + K) – (Cl + HCO_3)$.

d) Determinar niveles séricos de albúmina para realizar el cálculo corregido de la brecha aniónica. Fórmula:

Brecha aniónica observada + 2.5 (albúmina normal g/dL) – (albúmina observada g/dL)

e) Medir niveles de lactato en estados agudos graves de acidosis metabólica.

f) Cuando la historia clínica y el examen físico sugieren estado de hipoperfusión (choque) se recomienda medir marcadores de perfusión inadecuada como lactato sanguíneo o déficit de base, aunque no se documente hipotensión arterial.

g) En pacientes con trastornos del equilibrio ácido-base realizar ECG en

caso de arritmias.

INTERPRETACIÓN BÁSICA POR GASOMETRÍA DE LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Para poder interpretar un estudio gasométrico y determinar la alteración del equilibrio ácido-base se deben conocer los valores normales (cuadro 28-1), de acuerdo a esto y a la fisiopatología antes referida, se llega al diagnóstico para poder determinar la o las etiologías.

A continuación se explica de forma breve la manera de analizar la gasometría.

1. Existe alteración ácido-base metabólica si:
- **a)** El pH es anormal.
- **b)** El pH y la PCO_2 han cambiado en la misma dirección (ambos disminuyen o ambos incrementan).
- **c)** La compensación respiratoria está intacta si la $PaCO_2$ se parece a los últimos 2 dígitos del pH.

2. Un trastorno ácido-base respiratorio está superpuesto si ocurren cualquiera de las siguientes condiciones:
- **a)** PCO_2 informada dentro de los límites normales.
- **b)** La PCO_2 informada es mayor que la PCO_2 esperada (acidosis respiratoria superpuesta).
- **c)** La PCO_2 reportada es menor que la PCO_2 esperada (alcalosis respiratoria superpuesta).

3. Existe un trastorno ácido-base respiratorio si:
- **a)** La PCO_2 es anormal.
- **b)** La PCO_2 y el pH han cambiado en direcciones opuestas (p. ej., PCO_2 elevada y pH disminuido o viceversa). En el cuadro 28-2 se resume la alteración primaria y el efecto compensatorio esperado.

Cuadro 28-2. Valores normales de gasometría

Sangre	pH	PCO*2*	PO*2*	SO*2*	HCO*3*
Arterial	7.35 a 7.45	35 a 45	60 a 100	95 a 97	22 a 26
Venosa	7.32 a 7.42	41 a 51	25 a 45	60 a 85	28 a 29

4. Existe un trastorno mixto (acidosis y alcalosis) (cuadro 28-3) si ocurren cualquiera de las siguientes condiciones:

Cuadro 28-3. Trastornos del equilibrio ácido-base por gasometría			
Alteración primaria	**Alteración primaria**	**pH**	**Alteración compensatoria**
Acidosis metabólica	HCO*3* ↓	↓	pCO*2* ↓
Acidosis respiratoria	pCO*2* ↑	↓	HCO*3* ↑
Alcalosis metabólica	HCO*3* ↑	↑	pCO*2* ↑
Alcalosis respiratoria	pCO*2* ↓	↑	HCO*3* ↓

Cuadro 28-4. Trastornos del equilibrio ácido-base primarios o mixtos		
PaCO*2*	**pH**	**Alteración ácido-base**
Aumentado	Aumentado	Trastorno primario metabólico
Disminuido	Disminuido	Trastorno primario metabólico
Disminuido	Aumentado	Trastorno primario respiratorio
Aumentado	Disminuido	Trastorno primario respiratorio
Normal	Alterado (sí aumenta o disminuye me indica sí es acidosis o alcalosis y el origen es metabólico)	Trastorno mixto
Alterado (sí aumenta o disminuye me indica sí es acidosis o alcalosis y el origen es respiratorio)	Normal	Trastorno mixto

a) PCO_2 es anormal y el pH no ha cambiado como se esperaba o está dentro de los valores normales.

b) pH es anormal y la $PaCO_2$ no ha cambiado como se esperaba o está dentro de los valores normales.

CASOS CLÍNICOS

1. Varón de 44 años de edad acude al serivicio de urgencias por cuadro clínico de dos días de evolución consistente en diarrea (siete episodios al día). En la exploración física se evidencia signos claros de deshidratación.

- Electrolitos séricos: Na+ 134, K+ 2.9, Cl^- 108, HCO_3^- 16, nitrógeno uréico en sangre (BUN) 31, Cr 1.5.
- Gases arteriales: pH 7.2, pCO_2, 25 mm Hg, HCO_3, 10, pO_2, 93

mm Hg.

Compensación de la acidosis metabólica:

- Ph: 7,2
- HCO_3: 10
- $PaCO_2$: 25
- $PaCO_2$ esperada = (1.5 x HCO_3) + (8 +/-2)
- $PaCO_2$: (1.5 x 10) + (8+/-2)= 15 +8 +/-2
- $PaCO_2$: 23+/-2 (25-21)

Posibilidades:

- $PaCO_2$: 25: acidosis metabólica compensada
- $PaCO_2$ >25: acidosis metabólica más acidosis respiratoria sobreañadida
- $PaCO_2$ <21: acidosis metabólica más alcalosis respiratoria sobreañadida

2. Mujer de 20 años que inicia hace varias semanas con cuadro de debilidad generalizada, mialgias, calambres en miembros pélvicos y episodios compatibles con espasmos en pies.
Analítica: urea: 33 mg/dL; creatinina: 0.7 mg/dL; sodio: 141 mEq/L; potasio: 2.2 mEq/L; calcio: 10.4 mg/dL; fósforo: 3.8 mg/dL. Gasometría arterial: pH: 7.6 bicarbonato: 32 mmol/L; PCO_2: 44.2 mm Hg.

Compensación de la alcalosis metabólica:

- Ph: 7.6
- HCO_3: 32
- $PaCO_2$: 44.2
- $PaCO_2$ esperada = (0.7 x HCO_3) + (21 +/- 2)
- $PaCO_2$: (0.7 x 32) + (21+/-2)= 22.4 + 21+/2=
- $PaCO_2$: 43.4 +/2 (45.4 - 41.4)

Posibilidades:

- $PaCO_2$: 44.4: Alcalosis metabólica compensada
- $PaCO_2$ >45.4: Alcalosis metabólica más acidosis respiratoria sobreañadida
- $PaCO_2$ <41.4: Alcalosis metabólica más alcalosis respiratoria sobreañadida

Bibliografía

Forsythe SM, Schmidt GA: Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. Chest 2000;117:260-267.

Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base, Referencia Rápida, IMSS-374-10.

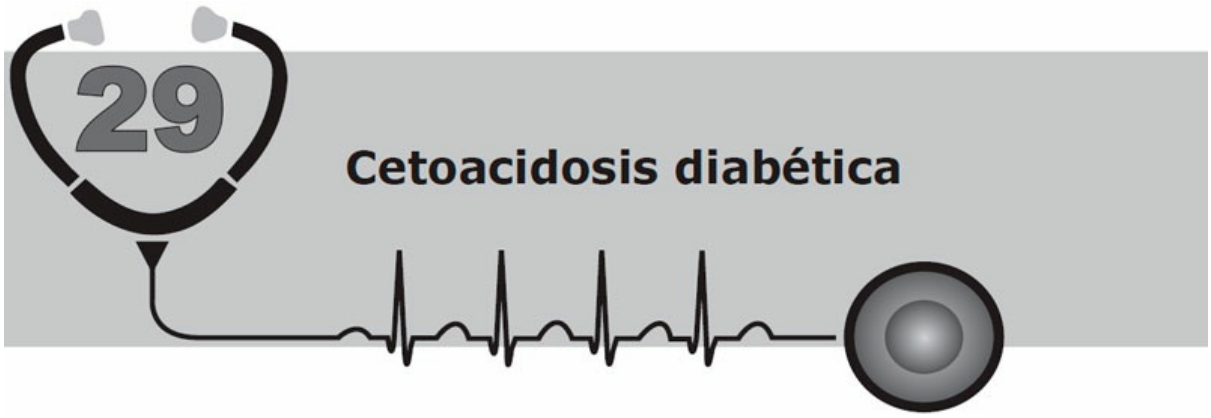
Hidalgo IV, Mena VR, Fernández B *et al*.: Hospital Pediátrico de Centro Habana, Acidosis metabólica: un reto para los intensivistas. Rev Cubana Pediátrica 2005;77(2).

Romero PC, Torres DR: Acidosis hiperclorémica: Mito y realidad, Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2010;25(1):39-48.

Secretaría de Salud: Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base. México, 2010.

Yun Kyu Oh: Department of Internal Medicine, Acid-Base Disorders in ICU Patients, Electrolyte Blood Press 2010;8:66-71.

29
Cetoacidosis diabética



Sergio David Cornejo Madrigal

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre, secundaria a la alteración absoluta o relativa de la secreción de insulina, a una alteración de la acción de dicha hormona en los tejidos insulinodependientes o ambas. Dos de sus complicaciones agudas, son la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).

CONCEPTO

La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico ocasionado por la ausencia absoluta o relativa de la hormona anabólica insulina, causando la acumulación de subproductos del metabolismo de las grasas, llamados cetonas. Esto ocurre cuando no hay glucosa disponible como fuente de energía para el organismo y en su lugar se utilizan las grasas. Este cuadro compromete a diabéticos con déficit severo de insulina (DMID) el cual induce deshidratación intra y extracelular, hipovolemia y acidosis.

La insulina es la hormona clave para la regulación de la glucosa sanguínea, y sus funciones incluyen la captación de la glucosa, su transporte intracelular y el aumento de los depósitos de glicógeno y de

grasa. Cuando se presenta un déficit de insulina, se induce una respuesta exagerada al ayuno, que incluye aumento de la producción de glucosa por el hígado mediante lisis de glucógeno y gluconeogénesis desde los depósitos de proteínas y grasas. Además, durante el déficit de insulina la captación periférica de glucosa se ve disminuida y los niveles de hormonas contrareguladoras se incrementan (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas), lo cual provoca cambios metabólicos que caracterizan el cuadro de CAD.

Los niveles de glucosa en la sangre se elevan por encima de los 300 mg/dL, debido a que el hígado produce glucosa para tratar de combatir el problema, pero las células no pueden absorber esa glucosa sin insulina. La cetoacidosis diabética puede llevar al diagnóstico inicial de diabetes tipo 1, ya que a menudo es el primer síntoma que hace que la persona busque asistencia médica. También puede ser el resultado del aumento de las necesidades de insulina en una persona a la que ya se le ha diagnosticado la diabetes tipo 1. En tales casos, una infección, traumatismo, ataque cardiaco o cirugía pueden llevar a que se presente cetoacidosis diabética. Las personas con diabetes tipo 2 suelen padecer cetoacidosis sólo bajo condiciones de estrés extremo. El incumplimiento de las dietas y tratamientos prescritos es la causa de la repetición de los episodios.

Se estima la frecuencia de la cetoacidosis diabética (CAD) en un 15% de los ingresos hospitalarios por diabetes. La CAD se evalúa en un 13% de todos los ingresos por diabetes en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y en 34% de formas graves, hoy día esas cifras han disminuido mucho, debido a un mejor y más pronto diagnóstico que han hecho posible al diabético acudir en situación más estable y por tanto tratable.

En el estudio EURODIAB, los pacientes que acudieron a los servicios de urgencias por este motivo representaron 8.6% del total de casos atendidos, el número de ingresos es más bajo, 60 por 1 000 diabéticos en los EUA. Antes de la insulina, los episodios de cetoacidosis eran fatales. Hoy, todavía la mortalidad oscila entre 5 a 10% de media, alcanzándose en algunos centros poco experimentados hasta el 19%. La tasa de mortalidad se relaciona con la edad, con falla o retraso en el diagnóstico, con las complicaciones relacionadas al tratamiento, tales como trastornos electrolíticos (fundamentalmente del potasio) y con factores desencadenantes como la sepsis.

En un amplio estudio en Birmingham (Reino Unido), en 506 pacientes seguidos durante un periodo de 15 años, se observaron 746 episodios de

cetoacidosis diabética, de los cuales 47% experimentaron episodios recurrentes. Un pequeño grupo, sobre todo de mujeres de menos de 21 años, experimentó múltiples episodios. En total, hubo 32 fallecimientos (6.3% de los pacientes) con un índice de mortalidad por episodios del 4.3%.

FACTORES DESENCADENANTES

Aun cuando la CAD ocurre con más frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, también puede ocurrir en sujetos con diabetes mellitus tipo 2, por lo general se presenta en el caso de los adultos en sujetos jóvenes entre 28 y 38 años; en niños la CAD ocurre en 25 a 40% de los debutantes con esta enfermedad, este porcentaje cada vez va en aumento. En el adulto, los factores precipitantes más comunes de CAD son los infecciosos (30 a 39%); omisión o uso de inadecuadas dosis de insulina (21 a 49%) y diabetes mellitus “debutante” (20 a 30%). Otros posibles precipitantes son el infarto agudo del miocardio, accidentes cerebro vasculares, pancreatitis aguda, uso de fármacos con efecto hiperglucemiante como esteroides o diazóxido; el embarazo eventos quirúrgicos. En algunos casos (2 a 10%) de los casos no se puede identificar factor precipitante.

FISIOPATOLOGÍA

En primer lugar se debe analizar la interrelación entre dos clases de hormonas con acciones opuestas. La insulina determina disminución de la glucemia a través del estímulo de su captación por las células. Por medio de esta acción promueve la glucógenogénesis (síntesis de glucógeno en el hígado y músculos estriados a través de la glucosa), lipogénesis (combinación de ácidos grasos con glicerina para síntesis de grasas neutras o triglicéridos en el tejido celular subcutáneo y adiposo de las vísceras) y glucólisis (oxidación de la glucosa a ácido pirúvico el cual sigue el ciclo de Krebs o se transforma en ácido láctico). Las hormonas antagonistas o contra-reguladoras, glucagón y adrenalina determinan glucogenólisis (liberación de glucosa a partir del glucógeno) y lipólisis (hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol); los corticoides inducen gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol, ácidos láctico o pirúvico); la somatotrofina inhibe la captación celular de glucosa y la glucólisis. Con la carencia de insulina las hormonas

antagonistas no son controladas y el primer efecto es la hiperglucemia al que sigue la superación del umbral renal para la reabsorción de glucosa con la consiguiente glucosuria. A continuación se produce poliuria por arrastre de agua y electrólitos del fluido tubular. La consecuencia de todo esto es la deshidratación extracelular e hipovolemia. También existe deshidratación del compartimiento intracelular por salida de agua debido a la hiperosmolaridad plasmática causada por la hiperglucemia. Por otra parte, se intensifica la lipólisis que también aumenta la liberación de glicerol que es usado por la gluconeogénesis que incrementa la hiperglucemia. Las proteínas, en especial las musculares, son hidrolizadas para formar glucosa. Otro hecho importante de la lipólisis es la oferta de ácidos grasos libres al hígado para su oxidación a cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, β hidroxibutírico y acetona) que pueden ser utilizados por las células como fuente de energía supliendo la imposibilidad del consumo de glucosa. La cantidad de cuerpos cetónicos producidos supera la capacidad de su oxidación celular y su acumulación en la sangre desencadena acidosis y agravamiento de la hiperosmolaridad. La acidosis cetonémica produce anorexia y vómitos con estimulación respiratoria (taquipnea e hiperpnea) que agravan las pérdidas de agua y electrólitos. La deshidratación celular y acidosis en el sistema nervioso alteran el funcionamiento neuronal pudiendo llegar al coma.

Ante una CAD siempre se ha de buscar una causa precipitante: infecciones con o sin sepsis (principalmente del tracto urinario y respiratorio), traumatismo, cirugía mayor, etilismo agudo y, en general, cualquier situación de estrés.

Cetogénesis

El proceso se inicia por la combinación de deficiencia absoluta de insulina y exceso de hormonas catabólicas, en particular catecolaminas, cuya secreción está aumentada por la enfermedad concurrente y el estrés fisiológico ocasionado por la deficiencia de insulina. Ambos factores incrementan la actividad de la lipasa, una enzima muy sensible a la insulina, la cual, induce un aumento de la lipólisis. En consecuencia aumentan los niveles de ácidos grasos no esterificados en la circulación.

A su vez, la reacción inversa (esterificación de los ácidos grasos con glicerol) es inhibida debido a la insuficiencia insulínica, a la resistencia a la insulina o ambos (figura 29-1).

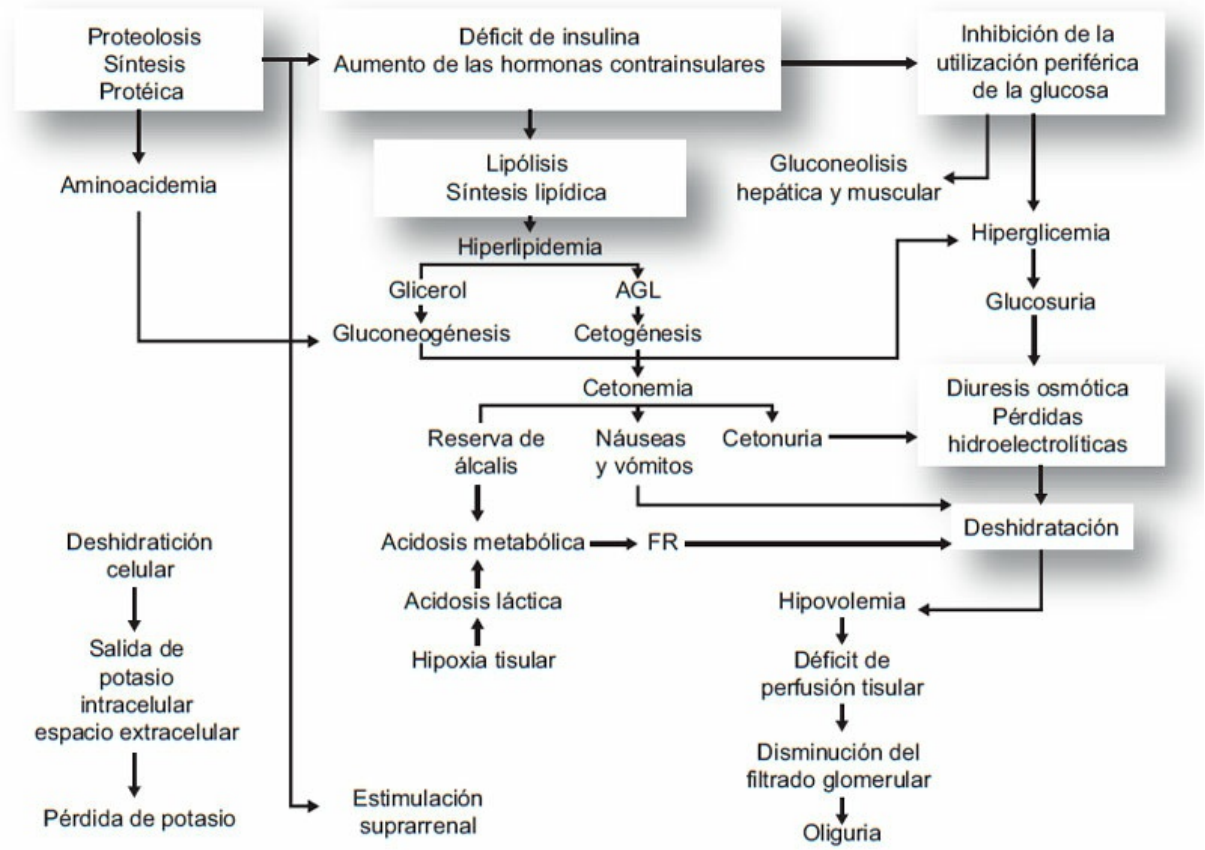


Figura 29-1. Fisiopatología de la cetoacidosis diabética.

Los ácidos grasos no esterificados son el principal sustrato de la cetogénesis hepática, la cual aumenta al llegar por vía portal un mayor número de ácidos grasos. Por reacción con la coenzima A, los ácidos grasos son transformados en acilCoA-derivados y transportados dentro de las mitocondrias mediante un transportador a base de carnitina. Una vez en la mitocondria, los acilCoA-derivados de los ácidos grasos experimentan una β-oxidación a acetil-CoA, el cual, en condiciones normales es oxidado por completo en el ciclo tricarboxílico o utilizado en la síntesis de lípidos. En la cetoacidosis diabética, la gran cantidad de acil-CoA derivados entrantes en la mitocondria satura la vía metabólica normal, por lo que muchos de ellos son oxidados de manera parcial a acetoacetato y 3-hidroxibutirato, que constituyen los llamados cuerpos cetónicos.

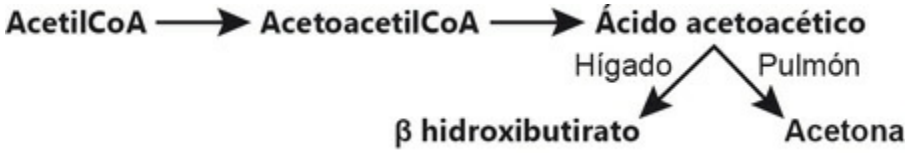
CONSECUENCIAS BIOQUÍMICAS EN EL DÉFICIT DE INSULINA

El acetoacetato se decarboxila espontáneamente a acetona, sustancia que

se encuentra en grandes concentraciones y cuyo olor característico es detectable al eliminarse en la respiración.

La acidosis en la cetoacidosis diabética se debe al exceso del acetoacetato y del β-hidroxibutirato. El ión hidrógeno de estos ácidos neutraliza el bicarbonato, ocasionando disminución de este en el suero y rebajando el pH. Sin embargo, como también intervienen en este proceso otros tampones del organismo, la disminución del bicarbonato observada sólo constituye una parte de la pérdida de la capacidad de neutralización que se ha perdido.

En la mayor parte de los tejidos (a excepción del hígado) existe un sistema enzimático capaz de utilizar los cuerpos cetónicos. En la reacción, se generan iones bicarbonato que contrarrestan, en parte, la acidosis producida por la acumulación de ácidos grasos. Otra parte de los cuerpos cetónicos es eliminada a través de los pulmones o en la orina, si bien la excreción urinaria de cuerpos cetónicos exacerba la pérdida de iones y de fluidos.



DEPLECIÓN DE FLUIDOS Y ELECTRÓLITOS

La hiperglucemia provoca diuresis osmótica cuando se alcanza el umbral renal para la glucosa, produciendo deshidratación y pérdida de electrólitos. La cetonuria tiene los mismos efectos aunque menos pronunciados. Tanto en la cetoacidosis diabética como en el EHH se observan pérdidas acusadas de agua y iones.

La hiperventilación, la sudoración y la fiebre en el caso de infecciones, y los vómitos pueden empeorar la pérdida de fluidos y electrólitos. En los adultos con cetoacidosis diabética, las pérdidas de agua pueden llegar a los 5 o más litros. El aumento de la osmolaridad plasmática ocasiona, a su vez, pérdida de agua intracelular. La reducción del volumen plasmático reduce el flujo renal, con lo que también se reduje la capacidad del riñón para filtrar la glucosa y los cuerpos cetónicos.

El mayor número de iones H^+ en el plasma induce un flujo de los mismos hacia el interior de las células, en las que desplaza los iones potasio (K^+) que son eliminados. De esta manera, aún cuando los niveles de potasio en

plasma de sujetos con cetoacidosis pueden ser normales o incluso elevados, puede existir depleción tisular de potasio considerable. La depleción de fosfatos es también una característica de la cetoacidosis diabética y puede estar exacerbada por otras condiciones como el alcoholismo crónico. La deficiencia en fosfatos está relacionada con la reducción de los niveles de 2,3-difosfoglicerato en los eritrocitos, reducción que afecta a la capacidad de intercambio del oxígeno de la oxihemoglobina. Se produce aporte de oxígeno menor a los tejidos, aunque este efecto adverso es compensado parcialmente por los efectos de la acidemia sobre la disociación de la oxihemoglobina. Otros iones que también disminuyen son el Mg^{++} y los cloruros.

ETIOLOGÍA

- En 25% de los pacientes la manifestación inicial de la DM tipo I es un cuadro de CAD.
- Infección del tracto respiratorio o urinario.
- Falla en la administración de las dosis adecuadas de insulina.
- Alteraciones emocionales y mala adaptación a la diabetes.
- Alcohol o abuso de medicaciones como las anfetaminas.

CLÍNICAS

Sintomatología

La mayor incidencia en diabéticos tipo I hace que predomine en niños, adolescentes y adultos antes de los 40 años. Las manifestaciones clínicas de la CAD son consecuencia de las rápidas alteraciones funcionales que ocurren en el metabolismo energético. La hiperglucemia produce aumento de la diuresis, con pérdida de 3 a 10% del peso corporal. Contribuyen a este cuadro de deshidratación la hiperventilación y el vómito. La ausencia de insulina y acción antagonista del cortisol y la hormona de crecimiento, aumentan los niveles de ácidos grasos libres, los cuales son oxidados en el hígado para producir cuerpos cetónicos, β-hidroxibutrato y acetoacetato, lo cual lleva a acidosis metabólica. La hiperventilación, consecuencia de la acidosis, no es suficiente para compensar la acidosis metabólica, que junto con la deshidratación inducen falla renal y colapso circulatorio. Cuando la CAD se presenta como manifestación inicial de la diabetes mellitus (DM), por lo general los síntomas aparecen en forma insidiosa durante varios

días, con deshidratación (se manifiesta pérdida aguda de peso) y cetosis. Los síntomas de la enfermedad desencadenante son igualmente manifiestos (infección respiratoria o urinaria).

La aparición de CAD puede ser aguda en el caso de un paciente con DM ya establecida, cuando por olvido o en forma deliberada ha omitido la aplicación de insulina. En estos casos, si el control de la glucemia se ha realizado en forma estricta, la CAD puede presentarse con cifras de glucemias no muy elevadas, del orden de 250 mg/dL.

El sensorio se altera apareciendo confusión mental, luego sopor. La piel está seca pero cálida y rosada si no hay choque o fría, cianótica y con sudoración si existe. La mucosa oral está seca, los ojos están blandos a la compresión en lugar de elásticos. La respiración es profunda y acelerada (respiración de Kusmaul) y el aire espirado tiene olor a manzanas (aliento cetónico). Hay taquicardia con pulso débil y llenado capilar lento, hipotensión, dolor abdominal que unido a los vómitos, puede simular un abdomen agudo quirúrgico. La temperatura cutánea puede estar aumentada (por la deshidratación celular o por infección que ha llevado a este estado), normal o disminuida (por el choque). En caso de hipotermia o normotermia en la piel debe medirse la temperatura bucal o rectal que no sufren tanto la influencia de la microcirculación. El psiquismo puede mostrar un estado confusional, estupor con sopor o directamente coma.

El laboratorio muestra hemoconcentración (hematocrito alto), puede haber leucocitosis neutrófila aunque no exista infección porque la cetosis por sí misma modifica los leucocitos. El ionograma muestra hiponatremia debido a las pérdidas y la potasemia pude estar baja por la misma razón o bien normal o alta a pesar de las pérdidas debido a que en la acidosis las células captan hidrogeniones y expulsan potasio al compartimiento vascular. El pH descendido a menos de 7.35 y el déficit de bases con valores negativos a menos de 2 mEq/L en sangre arterial revelan acidosis que se comprueba es metabólica por el descenso del bicarbonato (N: 20 a 25 mEq/L) y de la pCO_2 (por la polipnea compensadora) (el valor normal en sangre arterial es de 40 mm Hg). Otro índice que indica la naturaleza metabólica de la acidosis es el aumento del intervalo o brecha de aniones. En la sangre, la suma de cationes es igual o un poco mayor que la de aniones: (Na + K) – (Cl + CO3H) = 8 a 16 mEq/L). El aumento de la diferencia a favor de los cationes se debe al consumo del anión CO3H para neutralizar las valencias ácidas generadas.

Por último, la demostración del origen de esta acidosis se logra con la

positividad intensa (++++) de cuerpos cetónicos en plasma sanguíneo y orina. No existen estos compuestos en los líquidos biológicos. Pueden aparecer, aunque en cantidades pequeñas (+) en los estados que cursan con falta de aporte de glúcidos y obtención de energía a partir de las grasas como el ayuno prolongado o los vómitos.

Síntomas

Véase cuadro 29-1.

Cuadro 29-1. Porcentaje de la frecuencia de presentación de los signos y síntomas en 100 casos de cetoacidosis diabética	
Grado de conciencia: Vigil o ligeramente estuporoso	84%
Coma	16%
Factor cetonémico	82%
Respiración de Kussmaul	75%
Hipotermia (Temp. <37.5)	24%
Dolor abdominal	75%
Vómitos	65%

1. Síntomas de hiperglucemia:
- Poliuria.
- Polidipsia.
- Pérdida de peso.
- Dolor muscular y calambres.

2. Síntomas de acidosis y deshidratación:
- Dolor abdominal.
- Hiperventilación.
- Confusión y coma.

3. Otros síntomas:
- Vómito.
- Proceso intercurrente (infección del tracto respiratorio y urinario).
- Astenia y malestar general.

Signos en la CAD

1. Deshidratación: algunos signos pueden determinar el porcentaje de peso corporal que puede ser correlacionado con el promedio de déficit de líquidos.

2. Acidosis
- Respiración con olor a cetona (manzana).
- Dolor abdominal a la palpación.
- Coma, que puede estar presente en 10% de los casos.
- Respiración de Kussmaul (hiperventilación).

3. Presión sanguínea baja.
4. Frecuencia cardiaca rápida.
5. Signos de deshidratación.
6. Glucosa en la sangre elevada (por encima de 300 mg/dL).
7. Presencia de glucosa y de cetonas en la orina según pruebas realizadas en el hogar o en el consultorio.
8. Potasio sérico (puede estar elevado).
9. Amilasa sérica (puede estar elevada).
10. La gasometría arterial revela un pH de menos de 7.3.

DIAGNÓSTCO

Se confirma con base en la historia clínica y la exploración física. El paciente con CAD es una persona gravemente enferma cuyos síntomas reflejan hiperglicemia y aumento de los ácidos grasos libres (cuadro 29-2).

Con frecuencia aparece dolor abdominal generalizado, anorexia, náuseas, vómito, letargo-estupor-sopor-coma (valorar Escala de Glasgow) y taquicardia. Cuando el estado es de coma la respiración de Kussmaul (respiraciones profundas y rápidas) es característica (aunque no patognomonica) y se presenta cuando el pH sanguíneo se encuentra entre 7.0 y 7.2. Cifras menores producen depresión respiratoria, paro cardio-respiratorio y muerte subsiguiente.

Los criterios diagnósticos son:

a) Hiperglucemia de más de 250 mg/dL.
b) Acidosis metabólica pH < 7.3 y HCO_3 < 15 mEq/L.
c) Cetonemia o cetonuria de 3 o más cruces.
d) Bicarbonato sérico < 15 mmol/L.

FÓRMULAS DE USO FRECUENTE EN CAD

- Cálculo del Brecha aniónica (anión GAP)= Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-).
- Valor normal: 12 ± 4 mmol/L.

- Sodio corregido
- Añadir al Na^+ medido 1.6 mmol/L por cada 100 mg/dL (5.4 mmol/L) de glucosa sobre los 100 mg/dL de glicemia (el Na^+ desciende 1 mmol/L por cada 3 mmol/L que aumenta la glucosa).

Cálculo de Osmolaridad sérica:

- 2 [Na^+ sérico medido (mmol/L)] + glucosa (mg/dL)/18 + BUN(mg/dL)/2.8 o

2 [Na^+ sérico medido (mmol/L)] + glucosa (mmol/dL) + Urea (mmol/dL).

- Valor Normal: 290 ± 5 mOsm/L.
- Calculo de la Osmolaridad sérica efectiva.
- 2 [Na^+ sérico medido (mmol/L)] + glucosa (mg/dL)/18.
- Valor normal: 285 ± 5 mOsm/L.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

- **Glucosa sanguínea:** su determinación debe efectuarse con una frecuencia de al menos una vez cada hora.
- **Gases arteriales:** en casos de CAD moderada o severa, el pH puede ser menor de 7.2. Los niveles de bicarbonato reflejan el grado de la acidosis.
- **Potasio:** inicialmente los niveles de potasio son normales o altos a pesar de un considerable déficit del contenido corporal de potasio. Esto se debe a que la acidosis saca el potasio de las células. La insulina lleva el potasio de nuevo al espacio intracelular, hecho que puede disminuir los niveles sanguíneos rápidamente. Durante las primeras horas de instaurado el tratamiento es mandatario determinar los niveles de potasio en forma horaria. Es también importante la monitorización con electrocardiograma.
- **Sodio:** el sodio se encuentra bajo, debido al efecto dilucional de la hiperglucemia.
- **Hemograma:** se observa leucocitosis, incluso en ausencia de infección.
- **Uroanálisis:** sirve para descartar la presencia de infección, si se hallan bacterias u hongos se procede con urocultivo. Es un buen indicador de los niveles de cetonas y glucemia del organismo.

- **Fosfato**, **calcio** y **magnesio:** estos electrólitos se ven disminuidos, pero carecen de una clara significancia clínica.

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

- **Radiografía de tórax**: es importante para descartar infección respiratoria y para determinar el estado de los pulmones y el tamaño del corazón, entre otras.
- **TAC cerebral**: se debe ordenar en presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es importante para la monitorización de los niveles sanguíneos de potasio:

1. Cambios característicos de hipopotasemia:
   - Depresión de segmento ST.
   - Onda T plana o bifásica.
   - Onda U prominente.

2. Cambios característicos de hiperpotasemia:
   - Ondas T picudas.
   - Complejo QRS ancho.
   - Desaparición de ondas P.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acidosis metabólica de otro origen.
- Acidosis respiratoria.
- Asma.
- Hipocalemia.
- Neumonía.
- Intoxicación por salicilatos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cetoacidosis está encaminado a tres puntos principales: uno de ellos es disminuir la concentración de glucosa sérica, el segundo, está encaminado a la reducción de la cetósis y finalmente restaurar el

déficit de volumen circulante, las tres metas del tratamiento son: líquidos, insulina y reemplazo de electrólitos.

Líquidos: los pacientes en promedio están repletados entre 5 y 8 litros.*

La terapia inicial con líquidos va dirigida hacia la expansión del volumen intravascular y restaurar la perfusión renal en los pacientes deshidratados. En ausencia de compromiso cardiaco se debe iniciar con solución salina isotónica al 0.9% infundida a una velocidad de 15 a 20 mL/kg/h, lo que en el adulto promedio equivale de 1a 1.5 litros durante la primera hora. Autores sugieren la administración de 500 mL/h por las siguientes 2 a 4 horas seguidas de 250 mL/h por 8 horas, más o hasta obtener estabilidad hemodinámica para entonces pasar al uso de solución 0.45% (sin dextrosa). Luego de la primera hora las guías de la ADA plantean el uso de 0.45% cuando el sodio sérico se encuentre normal o elevado o 0.9% con hiponatremia. Después se debe calcular y corregir el déficit de líquidos en las siguientes 48 horas a un promedio de 5 mL/kg/h con disminución de la osmolalidad que no exceda los 3 mOsm/kg/h:

a) Administrar 1 a 2 litros de solución salina al 0.9%, en la primera hora, rápidamente con la finalidad de incrementar el volumen extracelular.
b) Administrar 500 ml en las próximas 2 a 4 horas, seguido por 250 mL/h, en las próximas 8 h.
c) El propósito final de la administración de líquidos es el 50% estimado del déficit en 8 h.
d) Cuando la presión sanguínea es estable y los fluidos urinarios son adecuados, se usa cloruro de sodio al 0.45% con la finalidad de continuar el reemplazo del déficit en 8 h.
e) Administrar dextrosa al 5% cuando la glucosa plasmática sea igual o menor a 250 mg, la finalidad de esto es para prevenir hipoglucemia. La suministración continua de glucosa al 5% es útil para la aclaración de la cetósis.
f) La administración de líquidos por vía oral es imprescindible y ésta deberá reiniciarse una vez se cuente con las condiciones para iniciar la misma.
g) Puede ser conveniente incrementar las concentraciones de glucosa administrando dextrosa al 10% y al 20% sobre todo cuando los niveles de la misma se encuentren entre l00 mg/dL y el paciente continúe con cetosis.

La principal prioridad en el tratamiento es la repleción de volemia, es decir restaurar el volumen intra vascular, prefundir al paciente disminuir las concentraciones de hormonas contra reguladoras y disminuir de igual manera los niveles de glucemia. El solo reemplazo de volumen se ha comprobado que es capaz de disminuir las concentraciones séricas de glucosa hasta en un 23%, incrementando la perfusión renal y disminuyendo la pérdida de glucosa por vía urinaria. A continuación, se sugieren los siguientes puntos para el reemplazo de volumen, pero es muy pertinente aclarar que a cada paciente deberá individualizarse, las soluciones recomendadas para este reemplazo son; solución salina al 0.9% y solución de ringer lactato. Por lo general las pérdidas se estiman entre 5 a 8 litros, el déficit de agua podrá ser calculado de acuerdo con la superficie corporal y sodio sérico como se indica en el formulario al final de este libro, agregando al déficit referido los requerimientos de cada 24 horas.

Se estima que 50% de la cantidad de líquidos requerida deberá ser administrada en las siguientes ochas horas iniciales. La reposición de volumen será adecuada cuando se logre mejorar las condiciones hemodinámicas y metabólicas, es decir disminución de la glucosa y los niveles de pH, exceso de base entre otros. Se sugiere administrar posteriormente una infusión de 500 mL de solución por hora durante las 2 a 4 horas siguientes. De acuerdo a las condiciones del paciente y niveles de cloro y sodio sérico, glucosa, pH y exceso de base se continúa con 250 mL/h. O bien cambiar a solución al 0.45% y quizá hasta soluciones con dextrosa al 5%. Las soluciones al 0.45% han sido utilizadas cuando los niveles de sodio se encuentran en 155 mmOl/L uno de los puntos importantes para el reemplazo de volumen es el mantener flujos urinarios constantes.

Terapia con insulina

Insulina (siempre debe usarse insulina de acción rápida durante el tratamiento agudo):

a) Administrar 10 U de insulina de acción rápida intravenosa.
b) Infusión continua de insulina debe ser administrada a una frecuencia de 0.1 u/kg/h (100 U de insulina rápida + 99 mL de solución salina al 0.9% = 1 U/mL).

c) Si la glucosa sérica no es inferior a 50 a 70 mg/dL en la primera hora, se recomienda duplicar la dosis de insulina. Si los niveles de glucosa disminuyen a más de 50 a 70 mg/dL, deberá ser checado con niveles de glucosa venosa.

d) Si la glucosa venosa es igual o menor de 100 mg/dL deberá disminuir la infusión de insulina, a fin de evitar edema cerebral.

e) Si el paciente tiene glucosa sérica menor de 200 mg/dL y persiste con cetosis, deberá recibir suplemento de dextrosa al 20 o al 50% y continuará necesariamente con infusión de insulina.

f) Indicaciones para suspender la infusión continúa de insulina. Glucosa sérica menor de 200 mg/dL, exceso de base menor de -5, bicarbonato sérico mayor de 15 mEq/L, pH mayor de 7.35, unión Gap normal (8 a 12), ausencia de cetonas en la orina.

g) Contraindicaciones para el tratamiento con insulina en la cetoacidosis: hipotensión arterial severa hipoglucemia e hipocalemia sin tratamiento.

La hiperglucemia cetosis y acidosis metabólica deben ser tratados con insulina. Las dosis bajas de insulina inhiben la gluconeogenesis y la producción de cetonas en el hígado, disminuye la lipólisis en el tejido graso, con un relativo y bajo riesgo de complicaciones.

La terapia con insulina en pacientes con hipotensión y severa hiperglucemia debe ser restringida, ya que ésta puede precipitar colapso vascular produciendo movimientos de agua del espacio extracelular al intracelular, así mismo será capaz de disminuir los niveles de glucosa rápidamente, la insulina debe ser limitada también en los pacientes que tengan hipocalemia, ya que esta misma podrá generar mayor grado de hipocalemia por los movimientos generados de potasio, glucosa y agua del espacio extracelular al intracelular. La insulina podrá ser administrada a los pacientes a dosis de 0.1 UI (unidades internacionales) por kilogramo de peso de insulina rápida ser administrada a los pacientes a dosis de 0.1 UI por kilogramo de peso de insulina rápida cristiana, mediante infusión continua. Por ejemplo, 100 UI de insulina serán aforadas en 99 mL de solución salina al 0.9% cada mL contendrá 1 unida de insulina.

Después de haber iniciado el tratamiento con insulina deberán monitorizarse los niveles de glucosa cada hora y electrólitos cada 2 horas. Cuando los niveles de glucosa se encuentren entre 250 o menos necesariamente deberá agregarse solución glucosaza al 5% a fin de disminuir el riesgo de hipoglucemia.

Cuando los niveles de glucosa no disminuyan entre 50 a 70 mg/dL/h, la dosis de insulina iniciada deberá de duplicarse, cuando los niveles de glucemia disminuyen a más 100 mg/dL/h. deberá ser limitada ya que se podrá incrementar la posibilidad de edema cerebral.

La insulina en infusión continua deberá ser suspendida cuando: la cetosis se encuentre abatida, si la acidosis metabólica se corrigió es decir se cuente con pH de 7.35 o más, exceso de base mayor de -5, unión Gap sea normal. Asimismo cetonas en sangre negativa, en su gran defecto cetonas en orina negativas.

Transición de insulina en infusión a insulina subcutánea

El tiempo de cambio en la vía de administración de insulina puede ser cuando la glucosa retorna a los niveles normales, cuando no se cuente con cetosis. El tiempo de acción de insulina por esta vía esta de entre 30 a 45 minutos y vida media de 2 a 3 horas, el cambio de administración en ocasiones podrá resultar vital, ya que por vía intravenosa la vida media de la insulina es de 7 a 8 min. Y con esto puede ser que el paciente presente hiperglucemia, por lo que se sugiere que la administración de insulina subcutánea podrá ser iniciada con la administración de la última dosis de insulina IV deberá ser iniciada por vía subcutánea, es decir si recibía 5 UI de insulina en infusión, se iniciaría con 5 UI subcutánea. Es muy importante que la dieta tenga que iniciarse tempranamente, a fin de que la insulina rápida subcutánea este relacionada con la ingesta de los alimentos.

El tratamiento con análagos de la insulina subcutánea (lispro y aspart) han demostrado ser una alternativa efectiva en CAD leve y moderada cada 1 a 2 horas en pacientes que no se encuentren en la terapia intensiva.

Cuando el ayuno sea prolongado; por ejemplo, por la noche se deberá verificar la glucemia cada 4 a 6 horas.

Cuando el paciente esté en condiciones de recibir insulina de depósito (NPH), ésta será administrada cado doce horas, el cálculo de la misma será con base en 0.6U por kg de peso al día. Dos terceras partes de la misma deberán ser administrados por las mañanas y el resto por la tarde o noche. Es decir, a las 7:00 y a las 19:00 horas, una hora después el paciente deberá recibir dieta.

Dosis suplementarias de insulina son recomendables cuando los valores de glucosa en sangre se encuentran de la siguiente manera:

- Glucosa sanguínea >240 a 300 mg/día: Deberá recibir 10% del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de insulina NPH.
- Glucosa sanguínea >300 a 400 mg/día: Deberá recibir 15% del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de insulina NPH.
- Glucosa sanguínea >400 mg/día: Deberá recibir 20% del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de insulina NPH.
- El objetivo es mantener rangos de glucosa sanguínea entre 100 y 175 mg/dL.

Terapia con electrólitos

Potasio

El electrólito que se pierde en mayor cantidad en la cetoacidosis es el potasio; el déficit de potasio se estima de 300 a 1 000 mEq/L. La administración de potasio dependerá de los nieles séricos de potasio con los que cuente el paciente; sin embargo también, es de suma importancia la determinación de kalocitopenia con la que cuente el paciente. La idea es mantener niveles séricos de potasio en los rangos de 4 a 5 mEq/L.

Varios algoritmos se han postulado para el reemplazo de potasio. Ennis y Kreisberg, sugieren el siguiente esquema para la administración de potasio.

En general se requiere entre 100 y 200 mEq, para la reposición es dispensable que el paciente mantenga diuresis adecuada y debe corroborarse que no existe hipercalemia. Para iniciar el reemplazo de potasio de manera adecuada.

El suministro de potasio siempre debe ser a través de un catéter central de la siguiente manera:

- K > de 5 mEq/L no requiere suplemento.
- K de 4 a 5 mEq/L requiere de reemplazo con 20 mEq/L (diluidos cuando menos en 100 mL de solución salina a pasar en una hora.
- K entre 3 y 4 mEq/L requiere de reemplazo de 30 a 40 mEq/L (siempre diluidos).
- K igual o <3 mEq/L requiere de 40 a 60 mEq/L de reemplazo

diluidos en 200 mL de solución salina.

- El reemplazo debe ser con cloruro de potasio. En algunas ocasiones podrá utilizarse como fosfato de potasio.

Fosfato

Es una sustancia intracelular que al igual que el potasio es desplazado al espacio extracelular en respuesta a la hiperglicemia y a la hiperosmolaridad, a la vez que se producen pérdidas importantes por la diuresis osmótica (alrededor de 1 mOsm/kg de peso). Su re-entrada a las células con el tratamiento insulínico produce disminución significativa de sus concentraciones séricas. El déficit de fosfato en la acidosis diabética suele ser de 1 mmol/kg. Esta es una pequeña deficiencia, ya que la reserva del organismo es del orden de las 6.000 moles. Aunque al ser internados, la mayor parte de los pacientes con cetoacidosis presentan hipofosfatemia y los niveles de fosfato disminuyen aún más durante la rehidratación.

Los efectos adversos derivados de la hipofosfatemia severa (<1 mg/dL) incluyen la depresión respiratoria, debilidad de los músculos esqueléticos, anemia hemolítica y depresión cardiaca. En teoría, la reposición de fosfato debe prevenir estas complicaciones y además aumentarían los 2,3 difosfoglicéridos que están disminuidos en la CAD, lo que debe mejorar la oxigenación hística. La reducción de los niveles de fosfato junto al efecto inhibidor que tiene la acidosis sobre la glucólisis, determina una disminución del contenido intraeritrocitario de la enzima 2,3-difosfogliceromutasa (2,3-DPG); cuyo déficit es responsable, junto con la posible hipotermia y la hemoglobina glucosilada elevada, del aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (desplazamiento de la curva de disociación hacia la izquierda) y, en consecuencia, de una menor oxigenación hística. Dicho efecto está compensado por la propia acidosis, que desplaza la curva en sentido contrario, de modo que el efecto resultante es un aporte normal de oxígeno a los tejidos. Durante el tratamiento, no obstante, la corrección del pH suele ser rápida, mientras que las concentraciones bajas de 2,3-DPG tardan varios días en normalizarse, de modo que puede alterarse de nuevo la oxigenación hística; sin embargo, hasta ahora los estudios controlados y aleatorizados no han podido demostrar beneficios con la reposición rutinaria de este electrólito, pudiendo aparecer efectos adversos derivados de este tratamiento como hipocalcemia, tetania y calcificaciones hísticas metastáticas.

La reposición de fosfato, por tanto, debe limitarse a pacientes con fosfato sérico <1 mg/dL y en aquellos con hipofosfatemia moderada e hipoxia concomitante, anemia o compromiso cardiorrespiratorio, se debe administrar de 30 a 60 mg como fosfato de potasio al día.

Magnesio y calcio

Quizá el siguiente electrólito de importancia para su reemplazo es el magnesio ya que guarda gran correlación con los niveles de potasio, es un cofactor del mismo y en todas las circunstancias que existen pérdidas de potasio existirán también el déficit de magnesio. Si el paciente tiene entre 1.8 mEq/L o menos de magnesio, presenta tetania o arritmias. La indicación del suplemento de magnesio está bien indicada. La dosis recomendada es de 5 gr en 500 mL de solución fisiológica a pasar entre 4 y 6 horas. Otros autores han postulado que puede administrarse en menor tiempo de infusión.

Con relación a los otros dos electrólitos, se menciona que no es clara y precisa su substitución en la cetoacidosis. Diversos estudios no han mostrado efecto benéfico de su reemplazo en la cetoacidosis. Quizá las indicaciones más importantes para la administración de fósforo son la presencia de disfunción ventricular izquierda y confusión mental. Si los niveles de fosfato son de 1.0 mg/dL, o bien tiene alguna de las manifestaciones anteriormente referidas, el reemplazo de fosfatos, estará indicado. Puede ser administrado de 30 a 60 mEq de fosfato de potasio al día.

Bicarbonato de sodio

En general, la terapia de suplemento con bicarbonato no se recomienda por múltiples razones. El bicarbonato se eleva concomitantemente con la administración de insulina. Cuando la CAD es tratada, el metabolismo de los cuerpos cetónicos y el ciclo del ácido cítrico lleva a la formación de dióxido de carbono y agua, lo que a su vez lleva a un incremento en los niveles de bicarbonato con amortiguación de los ácidos y retorno del pH a niveles fisiológicos. No hay evidencia de que su uso sea beneficioso o deletéreo en pacientes con CAD y pH entre 6.9 y 7.13. La acidosis severa puede traer como consecuencia la aparición de efectos adversos como disminución del gasto cardiaco, disminución de la presión arterial,

disminución del flujo renal y hepático. Así también pueden ocurrir arritmias de reentrada y una reducción del umbral para el disparo de fibrilación ventricular a pesar de que permanece inalterado el umbral de desfibrilación. La acidemia no sólo desencadena una descarga simpática sino que también atenúa poco a poco los efectos de las catecolaminas sobre el corazón y la vasculatura. La academia disminuye la utilización de la glucosa a nivel celular por inducción de resistencia a la insulina e inhibe la glicólisis anaerobia lo que puede traer graves consecuencias durante la hipoxia cuando la glicólisis llega a ser la más importante fuente de energía para el organismo. En tal sentido pareciera ser prudente que al menos en adultos utilizáramos bicarbonato cuando el pH sea menor a 6.93. Cuando se usa bicarbonato este debe ser dado como una solución aproximadamente isotónica en un periodo de alrededor de una hora. Se plantean dos formas de colocar una corrección con bicarbonato en pacientes con CAD:

a) Dar de 44 a 88 mEq/L en 1 L de solución de NaCl al 0,45%. Esta dosis debe ser repetida cada 2 horas hasta que el pH sea mayor o igual a 7.02.
b) Otro protocolo establece que si el pH es <6.9 se diluyen 100 mmol de Bicarbonato de sodio en 400 mL de agua estéril para ser infundido a 200 mL/hora; en pacientes con pH entre 6.9 a 7.0 se preparan 50 mmol de bicarbonato de sodio en 200 mL de agua estéril y es infundido a la misma velocidad.

Así como en adultos, en niños estudios han demostrado mínimas o ninguna diferencia en la rapidez de la corrección de la acidosis en pacientes con CAD tratados o no con bicarbonato. Además algunos estudios han revelado que su uso está relacionado al incremento en la producción de cetonas hepáticas, así como del riesgo de hipopotasemia, acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo y aumento de riesgo de edema cerebral. Es por ello que el uso de bicarbonato está indicado en esta población en casos poco frecuentes en los que la inestabilidad hemodinámica sea atribuible a acidosis severa y en el contexto de hipercalemia sintomática. Otros sugieren que en estos pacientes si el pH permanece por debajo de 7.0 luego de la expansión inicial a la primera hora pareciera prudente administrar 1 a 2 mEq/Kg de bicarbonato de sodio. Este bicarbonato puede ser adicionado a soluciones con cloruro de sodio con parte del potasio requerido para producir una solución que no exceda

los 155 mEq/L3.

CRITERIOS DE INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

La mayoría de los pacientes admitidos con el diagnóstico de CAD tienen una acidosis metabólica ligera, con niveles elevados de glicemia y cuerpos cetónicos, muchos están alertas y pueden manejarse en el departamento de emergencias y pasar, de ser necesario, a una sala general. Por otro lado, los pacientes con una CAD severa presentan un nivel de bicarbonato inferior a 10 mmol/L y / o un pH , 7,0, con una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/kg y por lo general, alteraciones de conciencia y deben ser tratados en la unidad de cuidados intensivos.

Se sugiere clasificar a los pacientes con CAD según su severidad (cuadro 29-2), lo que facilita su manejo terapéutico.

Cuadro 29-2. Criterios diagnósticos de CAD

	CAD		
	Leve	**Moderada**	**Severa**
Glicemia (mg/dl)	>250	>250	>250
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a 14	<10
Anion Gap	>10	>12	>12
Estado de conciencia	Alerta	Somnoliento	Estupor o coma

Se ingresan en la UCI aquellos pacientes con CAD severa y aquellos que estén bajo las circunstancias siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de proteger la vía aérea.
- Obnubilación/coma.
- Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta.
- Necesidad de monitorización frecuente (cada 1 a 2 horas).

COMPLICACIONES

Cuando el tratamiento de la cetoacidosis es iniciado, se requiere vigilancia estrecha a fin de prevenir o ambas, detectar las poco frecuentes pero serias

complicaciones que pueden ocurrir. Estas complicaciones incluyen: edema cerebral. Síndrome de dificultad respiratoria progresiva aguda (SIRPA), tromboembolismo pulmonar, sobrecarga hídrica, hipoglucemia y gastroparesia.

Edema cerebral

Es la complicación más importante de la CAD. La cual puede presentarse más frecuentemente en pacientes pediátricos. El riesgo de edema cerebral es de 0.4% en los pacientes con DM ya establecida y de 1.2% en los casos nuevos. La tasa de mortalidad es de 25 a 30% y el déficit neurológico se presenta en 35% de los casos. Típicamente estos pacientes pueden no presentar signos neurológicos. Las causas no son del todo claras; depende de la velocidad de la corrección del déficit hídrico, del nivel de glucemia inicial y del tiempo de corrección de la hiperosmolaridad. El edema cerebral puede ocurrir en un rango de 2 a 24 horas después de haber iniciado el tratamiento Es importante la evaluación neurológica frecuente para detectar la aparición de signos como cefalea intensa, confusión, deterioro del estado de conciencia, vómito, las manifestaciones, quizás más graves son dilatación pupilar, papiledema, respiración irregular y disminución del pulso y crisis convulsivas. El edema cerebral asintomático no es raro y puede ocurrir en adultos jóvenes y niños.

La fisiopatología del edema cerebral no está bien establecida. Ennis, Kreisberg y Matz, han revisado diversas teorías para explicar los mecanismos del desarrollo del edema. Los puntos importantes incluyen la acidosis paroxística del sistema nervioso central, oxigenación tisular alterada como resultado de cambios en el pH extracelular, así como disociación en la curva de oxihemoglobina; asimismo, desequilibrio osmótico, creando un desequilibrio entre la osmolaridad del líquido intracelular con cambios en la osmolaridad del líquido extracelular, creando así un gradiente osmótico que favorece la entrada de agua al compartimiento intracelular. La hipótesis de la insulina es relacionada a los cambios implicados en la actividad con el sodio-potasio, a través de la membrana plasmática de la célula cerebral, causando movimiento de sodio al interior del espacio intracelular, con lo cual se manifiesta el edema celular.

Cuando el edema se presenta como complicación de la terapia de la cetoacidosis, se postula como tratamiento la administración de manitol, a

dosis de 1 a 2 g/kg de peso, administrado en un periodo de 15 a 30 minutos, junto con la disminución en la infusión de líquidos.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA)

Es poco frecuente; sin embargo puede ser una complicación fatal, se da más frecuentemente en pacientes jóvenes. Se refiere que puede ser consecutivo a la excesiva cantidad de volumen cuando la función cardiaca es normal. Sin embargo, se ha mencionado también que es producto de múltiples factores, uno de ellos y el más importante es la activación de la respuesta inflamatoria grave, el daño por repercusión, acidosis metabólica grave, estado de choque prolongado, ocasionando el consiguiente daño endotelial, daño alveolar y activación de diversos mediadores.

La taquipnea y la cianosis son los síntomas guías; cursa con hipoxia, infiltrados difusos y bilaterales en la radiografía de tórax, pero su detección precoz se hace mediante la medición de gases arteriales. Precisa tratamiento en una unidad de cuidados intensivos y su pronóstico es malo.

Tromboembolismo pulmonar

La cetoacidosis, siempre ha sido considerada como un estado de hipercoagulabilidad secundario. Los factores que se ha propuesto para este desarrollo son la estasis sanguínea, el estado de hipercoagulabilidad *per se* y el daño endotelial.

La deshidratación grave y la inmovilidad que ocurren en la enfermedad, ocasionan disminución en la perfusión a los órganos vitales y promueven la coagulación.

Dilatación gástrica aguda

La dilatación gástrica aguda, se menciona como un evento poco frecuente, pero que sin embargo, no se busca intencionadamente. Es una complicación que puede ser potencialmente letal. La exacerbación de la gastroparesia ocurre cuando hay distensión abdominal, alteraciones electrolíticas, hiperventilación. Otras causas patológicas intra abdominales, deberán ser excluidas. Para su tratamiento se requiere de la colocación de una sonda nasogástrica u orogástrica en su defecto.

Otras complicaciones

También se puede presentar, edema agudo del pulmón, alcalosis metabólica, acidosis láctica, neumo-mediastino y necrosis gástrica.

Expectativas (pronóstico)

El daño celular por una acidosis puede llevar a enfermedad grave o la muerte. Una terapia mejorada para personas jóvenes con diabetes ha disminuido la tasa de mortalidad asociada con esta afección; sin embargo, sigue existiendo un riesgo significativo para los ancianos y para las personas que caen en coma profundo cuando el tratamiento se ha retrasado.

Bibliografía

Argent A. What determines the outcome of children with diabetic Ketoacidosis admitted to the pediatric intensive care unit of a developing country?. Pediatr Crit Care Med 2004;5:492-493.

Bracho F: Cetoacidosis Diabética. Medicrit. 2005;2:9-16.

Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R *et al*.: Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ 2003;168(7):859-866.

Curtis JRT, Muirhead MS, Cummings E *et al*.: Recent Trends in Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis in Ontario Children. Diabetes Care 2002;25:1591-1596.

Efstathiou SP, Tsiakou AG, Tsioulos DI *et al*.: A mortality prediction model in diabetic ketoacidosis Clin Endocrinol 2002; 57:595-601.

Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. SSA-227-09, 2011.

Hermoso LF: Protocolos de Endocrino-Metabolismo, Tratamiento de la cetoacidosis diabética en el niño y adolecente. Bol Pediatr 2006;46 (supl.1):61-68.

Kuppermann GN: The Evaluation and Management of Children with Diabetic Ketoacidosis in Emergency Departament. Pediatric Emergency Care.2004;20:477-481.

Manrique H, Calderón J, Soto A *et al*.: Cetoacidosis diabética: una

complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. Av Diabetol. 2003;19:141-147.

Palmer JP, Hirsch IB: What's in a name: latent autoimmune diabetes in adults (LADA) type 1.5, adult-onset, and type 1 diabetes. DiabetesCare 2003;26:536-539.

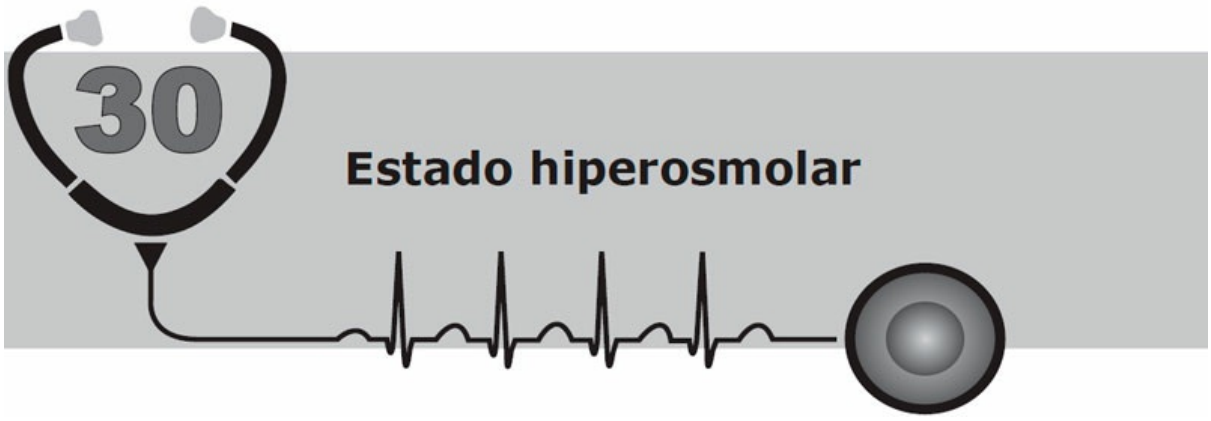
Tavera HM, Coyote EN: Cetoacidosis diabética. Anales Medicos ABC.2006;51:180-187.

Umpierrez G, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire A, Kitabchi A: Treatment of diabetic ketoacidosis with Subcutaneous insulin aspart. Diabetes Care 2004;27:1873-1878.

Umpierrez G, Latif K, Stoever J, Cuervo R, Park L, Freire A: Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med 2004;117: 291-296.

Villanueva VJ: Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus. Rev.Post.Via Cat.Med. 2003;130:19-24.

30
Estado hiperosmolar



Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones metabólicas severas de la diabetes son una causa común de morbilidad y muerte. Dos complicaciones ampliamente estudiadas son la cetoacidosis diabética y los estados hiperosmolares. De este último se realizará una revisión práctica con los puntos clave para conocer su causa, identificación y manejo.

DEFINICIÓN

Es un descontrol hiperglucémico extremo con deshidratación hiperosmolar y ausencia de cetoacidosis que ocurre en pacientes con diabetes no insulino dependiente (tipo 2) y más ampliamente se conoce como síndrome clínico cuyos signos y síntomas se relacionan con elevación de la osmolaridad sérica, así como alteraciones de la relación entre solutos y solventes.

FISIOPATOLOGÍA

Las complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes más frecuentes son: la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosomolar (EH). El EH es más frecuente en pacientes con DM de larga evolución que en pacientes

con reciente diagnóstico; sin embargo, también se puede presentar un estado hiperosmolar con glucemia menores a 600 mg/dL, por elevación de la concentración de sodio y peor aún, una combinación de ambas.

La frecuencia de la presentación es muy variable, desde un 2% hasta un 29% de las complicaciones agudas (EH, CAD e hipoclucemia); mucho menor que la frecuencia de la CAD, la mortalidad es igual de variable, oscilando entre 15 y 70%, y se explica por el mayor promedio de edad de los pacientes y por las condiciones clínicas relacionadas, como sepsis, neumonía, infarto agudo del miocardio e insuficiencia renal aguda. En pacientes jóvenes con CAD, el presente suele ser de menor gravedad y cede rápidamente, dejando el predominio al estado cetoacidótico, pero el anciano tiene el peor pronóstico; es de difícil control y con mortalidad elevada. Aunque en pocas ocasiones la mortalidad se da por su alteración metabólica de hiperglucemia o ácido-base, sino por las alteraciones del agua y el sodio.

Las causas precipitantes son numerosas; las infecciones son las comunes, pero otras como la ingesta de ciertos fármacos, abuso de sustancias, enfermedades coexistentes. Los hallazgos físicos del EH incluyen la profunda deshidratación y estado neurológico alterado en diferentes grados, hasta el coma, cuyo desarrollo es progresivo. En el caso de la CAD oscila entre 24 a 48 horas y en el EH hasta una semana.

La fisiopatología del estado hiperosmolar, es poco entendida; el estrés metabólico relacionado con la poca efectividad de la insulina ocasiona la elevación de las hormonas contrareguladoras como glucagón, catecolaminas, cortisol y la hormona del crecimiento; glucógeno en el hígado (8 mmol/kg de peso) es convertido en glucosa en un estado con poca bioactividad de insulina (baja insulina, incremento de glucagón y otras hormonas contrareguladoras). Esto ocurre también en el catabolismo proteico; en esta perspectiva se produce un 1 mmol de glucosa por cada 2 mmol de urea, aunque, en comparación con la CAD, éstos suelen ser más elevados.

Por otro lado y para tratar de entender dichos cambios internos del paciente se debe comprender que el mantenimiento del volumen plasmático, fundamental para la perfusión tisular adecuada, se relaciona con la regulación del equilibrio del sodio. El desplazamiento entre los espacios intravascular y extravascular está determinado por la diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos a cada lado de las membranas celulares. La medida total de solutos se denomina

osmolaridad. Los principales determinantes de la osmolaridad plasmática son el sodio, la glucosa y la urea. El agua puede atravesar casi todas las membranas celulares, en consecuencia, el líquido intracelular (LIC) y extracelular (LEC) se encuentran en equilibrio osmótico. Si se altera la osmolaridad de un compartimento, el agua se desplazará a través de la membrana celular para restablecer el equilibrio osmótico.

Por su parte, el sodio está confinado al espacio extracelular por la selectividad de las membranas celulares que lo mantienen fuera de la célula debido a la bomba sodio-potasio ATPasa que controla así el volumen celular. Esta distribución predominante en el extracelular del sodio y por ende, de su masa total va a determinar el volumen de agua del extracelular (VEC); esto es la osmolaridad efectiva (tonicidad) es decir, la osmolaridad que induce el movimiento transmembrana de agua, la urea que atraviesa la membrana celular contribuye a la osmolaridad sérica, pero muy poco a su tonicidad y se le llama solutos inefectivos. En contraste, los solutos efectivos como sodio y manitol permanecen lago tiempo en el espacio extracelular, contribuyendo así tanto a la osmolaridad como a la tonicidad. El equilibrio de sodio se ve perturbado también por la diuresis osmótica; por lo general hay resorción de sodio en los túbulos distales, mediada por el sistema renina aldosterona. El gradiente de concentración contra el cual el sodio debe transportarse a los túbulos distales se incrementa conforme disminuye la resorción de agua. De esta manera, gran porcentaje del sodio filtrado no se absorbe y pasa a la orina. La diuresis prolongada da por resultado hipovolemia y deshidratación hipertónica.

La hipertonicidad hiperglucemia, hipernatremica y deshidratación secundaria a la diuresis osmótica produce cambios predecibles en la distribución del agua entre los espacios intra y extracelulares. A diferencia de otras sustancias como urea y agua que pasan a través de las membranas celulares, la glucosa está relativamente restringida al espacio extracelular. Según esto, la hiperglucemia produce que el agua sea retirada del espacio intracelular al extracelular, provocando caída en la concentración sérica del sodio sin hipotonicidad relacionada. El sodio además, se pierde cuando la diuresis osmótica interfiere en la reabsorción tubular normal del sodio, sin embargo, el agua es pérdida en cantidades mayores que el sodio, aumentando más la tonicidad del espacio extracelular.

El evento inicial esperado es la diuresis osmótica. La glucosuria altera la capacidad de concentración del riñón, exacerbado la pérdida de agua. Bajo

condiciones normales, el riñón actúa como válvula de seguridad, eliminado la glucosa excedente y evita su acumulación; sin embargo, la disminución del volumen intravascular o frente a falla renal, los niveles de glucosa se elevan. La pérdida de de agua y sodio dispara la hiperosmolaridad, aunque la insulina está presente, no es suficiente para corregir los niveles, en particular ante la presencia de resistencia a la insulina. El agua corporal total disminuye y la osmolaridad en suero aumenta. La pérdida de líquidos durante el coma hiperosmolar no cetósico va de 8 a 12 litros. La pérdida de agua excede a la de sodio, resultando en deshidratación hipertónica.

Con el envejecimiento se deteriora la capacidad para conservar el agua y mantener el equilibrio del sodio. El sistema nervioso central (SNC) ejerce el control mediante la hormona antidiurética (ADH), que modula el balance hídrico por medio de la reabsorción tubular de agua y mediante la sed que repara la deficiencia de agua, con el fin de mantener la osmolaridad plasmática entre 280 a 300 mosmol/kg. Modificaciones del 2% de osmolaridad sérica son detectadas por los osmorreceptores del hipotálamo, así pequeños incrementos de la osmolaridad estimulan la secreción de ADH. Cuando la secreción de ADH es máxima, el volumen urinario puede disminuir hasta 500 mL/día y la osmolaridad urinaria aumentar hasta 800 a 1 400 mosmol/kg. Cuando se sobrepasa la capacidad de la ADH y del riñón para mantener el balance hídrico aparece la sed que estimula la ingesta hídrica y reduce la hiperosmolaridad sistémica.

Las hipernatremias representan la gran mayoría de los estados hiperosmolares que se ven en clínica, junto con las hiperglucemias. Sin embargo y como se ha indicado anteriormente, la hipernatremia *per se* no permite valorar la cantidad total de sodio ni el estado del volumen extracelular; ambos pueden ser altos, normales o bajos. Es importante recordar que la hiperglucemia importante puede enmascarar la hipernatremia, por imponer por sí misma un aumento del agua plasmática a expensas del agua celular. Por lo tanto, la natremia normal en presencia de hiperglucemia importante indica hipernatremia potencial, ya que el sodio volverá a sus valores previos si se corrige la hiperglucemia.

La mayoría de estudios utiliza glucemia de más de 600 mg/dL dentro de sus criterios de inclusión; sin embargo, hay un número importante de pacientes que tiene alteraciones de sus osmolaridad sérica y que tienen un pronóstico diferente, pero que son subdiagnósticados al no cumplir el criterio inicial (figura 30-1), además hay un grupo de pacientes que tienen

la osmolaridad sérica elevada, pero en los cuales no se haya sintomatología que pueda ser relacionada a está, es por eso que se sugiere areclasificar a este tipo de pacientes y conocer su pronóstico en hospitales de alta concentración (cuadro 30-1).

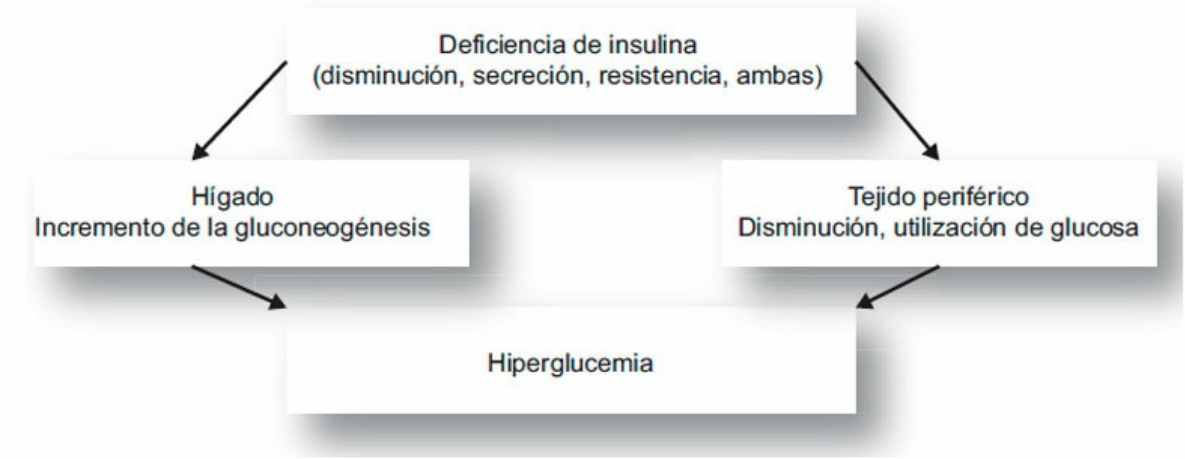


Figura 30-1. Representación de la deficiencia de insulina.

Cuadro 30-1. Pérdida de electrólitos en el EH	
Electrólitos	**Pérdida**
Sodio	7 a 13 mEq/kg
Cloro	3 a 7 mEq/kg
Potasio	5 a 15 mEq/kg
Fosfato	70 a 140 mmol/kg
Calcio	50 a 100 mEq/kg
Magnesio	50 a 100 mEq/kg
Agua	100 toa 200 mL/kg

Existe una fuerte correlación entre la depresión del sensorio y los niveles séricos de glucosa. La osmolaridad plasmática es relacionada al grado de obnubilación, se ha demostrado que el coma hiperglucémico no ocurre hasta que la osmolaridad excede alrededor de 340 mOsm/L (figura 30-2).

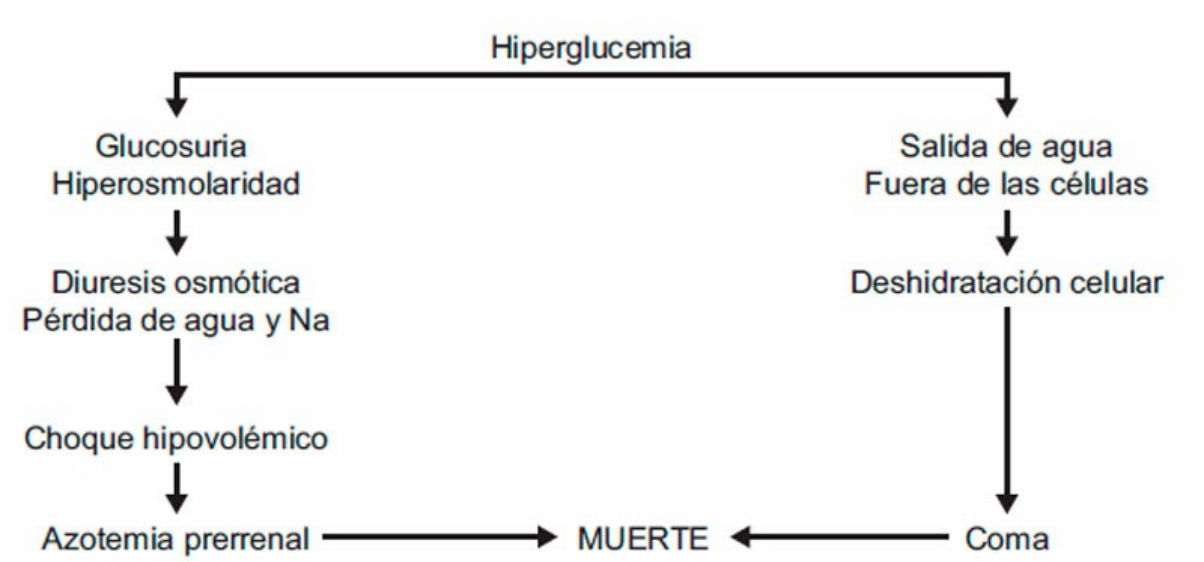


Figura 30-2. Fisiopatología del estado hiperosmolar.

FACTORES PRECIPITANTES

- Abandono del tratamiento. Muchos diabéticos tipo II requieren insulina para el control de la glucosa y prevenir descompensación, de ahí que la ausencia de ésta en el tratamiento precipita esta patología.
- Infección. Aunque los mecanismos no son bien comprendidos, una infección leve puede precipitar el estado hiperosmolar, así como una infección urinaria leve, neumonía temprana o pequeños abscesos.
- Estrés. Físico o bien, emocional quizás incrementan el cortisol y adrenalina lo que aumenta la glucosa.
- Hipopotasemia. Inhibe la secreción de insulina y disminuye la sensibilidad de ésta.
- Ingesta inadecuada de agua. El paciente puede suprimir o no reconocer la sed, alguna discapacidad para obtener agua, los extremos de la vida. Una vez establecido el estado hiperosmolar puede suprimir la sensibilidad para la sed.
- Fármacos.
- Diuréticos tiazídicos: disminuyen los niveles de potasio causando hiperglucemia por efectos pancreáticos y periféricos.
- β bloqueadores, debido a que la estimulación β-adrenérgica es necesaria para la secreción de insulina, al bloquearla se produce hiperglucemia.

- Dilantin, disminuye la secreción de la insulina.
- Bloqueadores de los canales del calcio por inhibición de insulina.

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante la correlación entre el estado clínico y los niveles de las osmolaridad sérica.

Los criterios relativos diagnósticos son:

- Osmolaridad igual o mayor a 320.
- Glucemia mayor de 600 mg/dL.
- Acidosis leve con pH >de 7.3.
- Bicarbonato sérico >15 mEq/L.
- Cetonas séricas negativas.
- Cetona urinaria positiva + o -.

Osmolaridad normal:

Fórmula:

$$\text{mOsm/L} = 2\,(\text{Na}) + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dL)}}{2.8} \text{ o } (\text{Urea}/5.6) = 280\text{-}310$$

Osmolaridad efectiva:

Fórmula:

$$\text{mOsm/L} = 2\,(\text{Na}) + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18} = 270\text{-}300$$

CLASIFICACIONES

Hiperosmolar: Elevación de la osmolaridad sérica (más de 310 mOs/k) pero sin síntomas relacionados. Por lo regular es una hiperosmolaridad leve.

Estado hiperosmolar: signos y síntomas relacionados con elevación de

la osmolaridad sérica de más de 320 mOsm/kg.

Coma hiperosmolar: Déficit neurológico severo (Escala de coma de Glasgow igual o menor a 7) secundario a una osmolaridad mayor a 320 mOsm/L.

a) Estado hiperosmolar hiperglucémico no cétosico]:
Osmolaridad: >320 mOsm/kg.

Glucemia: >600 mg/dL.
Cetonas: <2+.

b) Estado hiperosmolar hipernatrémico:
Osmolaridad: >320 mOsm/kg.
Sodio: >150 mEq/L.
Glucemia <600 mg/dL.

c) Estado hiperosmolar hiperglucémico/hipernatrémico:
Osmolaridad: >320 mOsm/kg.
Glucemia: >600 mg/dL.
Sodio: >150 mEq/L.

d) Estado hiperosmolar mixto:
Cetoacidosis diabética.
Estado hiperosmolar hiperglucémico.

Según la gravedad se divide en:

- EH leve: sólo datos de deshidratación.
- EH moderado: datos de deshidratación y alteraciones del estado neurológico.
- EH severo: datos de deshidratación, alteraciones del estado neurológico y compromiso de vida.
- Coma hiperosmolar: se agrega estado de coma (Glasgow igual o menor de 7).

$$\text{Sodio corregido: sodio (mEq/L)} + \frac{1.65 \text{ x (glucosa (mg/dL) -100}}{100}$$

Déficit de agua:

$$\text{Déficit} = 0.6 \times kg \times (Na/140) - 1 \quad [1]$$

$$\text{Déficit} = \frac{Na-140}{140} \times *ACT \quad [2]$$

$$\text{Anión Gap: } (Na + k) - (Cl + HCO_3) = 12 \text{ a } 16 \text{ (rango normal).}$$

PIE DE PAGINA
*Agua corporal total = 0.5 por kg en hombres.
0.4 por kg en mujeres.

TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento del EH se basa en la corrección de la deshidratación y alteraciones de los electrólitos, así como la identificación de la comorbilidad y los factores desencadenantes.

Se ha demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad disminuyen con diagnóstico y tratamiento oportunos.

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS

La expansión de volumen es la medida más importante que debe llevarse a cabo desde que se establece el diagnóstico. Es la manera fisiológica de disminuir la hiperosmolaridad plasmática con lentitud; en los niños tiene prioridad sobre el uso de insulina. El volumen de líquido a administrar es individual y se prefieren las soluciones salinas hipotónicas (0.45 %).

En términos generales, se requieren alrededor de 8 L de soluciones hipotónicas, aunque se reportan casos en los cuales ha sido necesario reponer hasta 18 L. Cuando se trata de pacientes ancianos, la reposición debe ser lenta con monitorización adecuada de la presión venosa central. Si el paciente está hipotenso puede infundirse solución salina isotónica hasta normalizar la presión arterial. Si se trata de un paciente en estado de choque por hipovolemia, la administración de expansores es de gran utilidad. En ausencia de compromiso cardiaco, se administra solución salina isotónica (NaCl al 0.9%) a una velocidad de 15 a 20 mL/kg de peso. Los cambios inducidos en la osmolaridad sérica no deben exceder 3 mOsm/kg/hora.

La administración de líquidos intravenosos es esencial para mantener el gasto cardiaco y la perfusión renal, reducir la glucemia y la osmolaridad

plasmática, así como las concentraciones de glucagón, cortisol y otras hormonas contrarreguladoras importantes en el desarrollo de la cetogénesis.

La hidratación en los pacientes con EH puede requerir 48 a 72 horas. Una vez recuperado el volumen intravascular, la infusión hídrica puede ser más lenta en atención a las condiciones cardiovasculares que pueden estar relacionadas y que podrían dar lugar a edema pulmonar. El uso de solución salina al 0.45% en pacientes con concentraciones de sodio muy altas (>150 mOsm/L) puede estar indicada tras un periodo inicial de reposición y estabilización hemodinámica con solución salina normal. En términos generales se recomienda reponer la mitad del déficit de líquidos en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 a 24 horas, pero se deben considerar factores como la edad, el grado de deshidratación y las comorbilidades.

La solución salina debe cambiarse dependiendo del estado de hidratación, el nivel de sodio sérico y la diuresis. Si el sodio corregido es normal o elevado, por lo general se cambia a una solución al 0.45% a velocidad de infusión de 4 a 14 ml/kg/hora. Si el sodio corregido es bajo continuar con soluciones al 0.9%.

Potasio. Si los niveles de potasio se encuentran entre 3.5 y 5.5 mEq/L, se debe aportar de inicio 20 a 40 mEq/L de potasio por litro durante la primera hora de tratamiento. Si es menor a 3.3 mEq/L se deben infundir un máximo de 40 mEq/L por litro.

ADMINISTRACIÓN DE INSULINA

Es de gran importancia en el tratamiento, desde hace casi dos decenios se ha recomendado su aplicación en bajas dosis, con el objetivo de lograr disminuir la glucemia de forma lenta y con ello evitar la presentación de graves complicaciones neurológicas, entre las cuales se encuentra el edema cerebral grave que puede ser fatal.

En el caso de los niños, su aplicación ha pasado a un segundo plano pues se ha descrito que la incidencia de complicaciones neurológicas fatales secundarias a su uso es mayor que en los adultos. Se recomienda su aplicación en infusión continua con dosis entre 0.5 a 1.5 U/kg/h, monitorizando la glucemia durante el tratamiento.

En general, se considera que los pacientes suelen ser sensibles a dosis bajas de insulina. Cuando la concentración de glucosa en sangre se

aproxime a 200 mg/dL, se aconseja suspender la infusión de insulina y vigilar el comportamiento de ésta.

La administración de insulina cristalina induce disminución de la producción pancreática de glucagón, inhibe la lipólisis y aumenta la utilización de glucosa por el músculo y el tejido graso.

La administración de insulina en el EH puede iniciarse dos horas después de comenzar la hidratación para evitar el efecto sangría.

Los pacientes con EH tienen mayor riesgo de desarrollar eventos trombóticos como tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis y trombosis mesentérica, por lo cual es necesario establecer anticoagulación profiláctica con 40 mg de enoxaparina subcutánea diaria.

El control de la causa desencadenante es primordial para la buena respuesta al tratamiento. Las infecciones deben ser identificadas, localizadas, y tratadas rápida y eficazmente.

Tipos de deshidratación

La deshidratación es la pérdida del agua corporal, que según se acompañe de una mayor o menor pérdida de solutos, dará lugar a un tipo fisiopatológico u otro. Diferenciamos tres tipos fisiopatológicos de deshidratación:

1. **1.** Deshidratación hipertónica o hipernatrémica: la pérdida de agua libre es mayor que la de solutos; se caracteriza por hipernatremia (Na+ >145 mEq/L) e hiperosmolaridad (osmolaridad plasmática >295 mOsmol/kg).
2. **2.** Deshidratación isotónica: hay pérdidas equimolares de agua y solutos; no hay cambios en la natremia (Na+ = 135 a 145 mEq/L) ni en la osmolaridad plasmática (280 a 300 mOsmol/kg), comportándose como verdadera depleción de volumen.
3. **3.** Deshidratación hipotónica: el sodio corporal total disminuye de forma desproporcionada con respecto a las pérdidas de agua; se observa hiponatremia (Na+ <135 mEq/L) e hipoosmolaridad plasmática (<280 mOsmol/kg).

Es la modalidad más frecuente y grave de deshidratación. Cuando un anciano hospitalizado sufre deshidratación hipernatrémica, su mortalidad aumenta del 6 al 42%. La prevalencia es del 1% en los ancianos hospitalizados. En el momento del ingreso sólo está presente en 43% de

los casos, es decir, en la mayoría aparece durante el mismo y en más de la mitad durante los primeros ocho días. Los ancianos con hipernatremia al ingreso tienen valores de sodio más elevados que los que la desarrollan durante la hospitalización, pero su mortalidad es menor. Los niveles de sodio no se correlacionan con la mortalidad. La deshidratación hipernatrémica suele ser iatrogénica y es un buen marcador de gravedad de la enfermedad de base.

La etiología es multifactorial. La principal causa son las pérdidas no reemplazadas de líquido hipotónico por la piel y los pulmones, incrementados en pacientes con fiebre y taquicardia. Entre las pérdidas renales destaca la diabetes insípida secundaria a un traumatismo craneoencefálico o después de la intervención neuroquirúrgica, y la diuresis osmótica en pacientes con hiperglucemia o con nutrición enteral hiperproteica.

La deshidratación celular inducida por la hipernatremia es transitoria. En varias horas el cerebro comienza a adaptarse al estado hiperosmolar con un aumento de la osmolalidad celular cerebral mediante la formación de idioosmoles (solutos osmóticos intracerebrales), causando el desplazamiento de agua hacia el cerebro y el regreso del volumen cerebral a la normalidad. Esta casi normalización del contenido cerebral de agua tiene dos importantes consecuencias clínicas: a) los pacientes con hipernatremia crónica pueden encontrarse asintomáticos, a pesar de concentraciones plasmáticas de sodio altas; la gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona con el grado, pero sobre todo con el ritmo de aumento de la osmolaridad; b) la corrección rápida de la hipernatremia crónica puede causar que el agua cerebral, normalizada por el proceso de adaptación osmótica, se incremente por encima de los valores normales, dando lugar a edema cerebral y deterioro neurológico. Para evitar este riesgo es necesario disminuir poco a poco la concentración plasmática de sodio. La rapidez de formación y de eliminación de los idioosmoles se desconoce, por lo que los tiempos de reposición de fluidos que recomendados se basan en datos empíricos.

TRATAMIENTO

Hay dos objetivos terapéuticos principales: a) tratar la causa de la deshidratación (controlar la hipertermia, suspender diuréticos); b) corregir la hipertonicidad hasta lograr un $Na^+ = 145$ mmol/L, teniendo en cuenta

que la corrección excesivamente rápida puede ocasionar daños cerebrales permanentes o la muerte. La velocidad de corrección de la hipertonicidad se hará en función de la rapidez de instauración de la hipernatremia; si ésta es aguda (horas) reduciremos la concentración de sodio sérico a una velocidad de 1 mmol/L/hora, mientras que si es subaguda o crónica, o si se desconoce el tiempo de instauración, debe reducirse la concentración de sodio sérico a una velocidad de 0.5 mmol/L/hora. Como norma se recomienda bajar la concentración de sodio plasmático 10 mmol/L/día en todos los pacientes excepto en aquellos que la hipernatremia se hubiese desarrollado en horas (p. ej., una sobrecarga salina iatrogénica). Por lo regular en un paciente con estabilidad hemodinámica se reemplazará la mitad del déficit de agua en las primeras 24 horas y el resto en las 48 a 72 horas siguientes. A la hora de hacer la corrección hay que suplementar además las pérdidas obligatorias (1.5 litros) e incidentales de fluidos.

Sólo se utilizarán fluidos hipotónicos: agua pura, glucosado al 5%, cloruro sódico al 0.2% y cloruro sódico al 0.45%. Las soluciones que contienen sodio como principal soluto, expanden preferentemente el espacio extracelular, mientras que las soluciones hipotónicas expanden en mayor proporción el espacio intravascular y tienen un efecto mínimo sobre el espacio extravascular.

Las soluciones de coloides como la albúmina, el dextrano, los polímeros de gelatina y el hidroxietilalmidón, permanecen en el espacio intravascular y expanden selectivamente el volumen intravascular. El tipo de solución que se debe perfundir depende del tipo o composición del líquido perdido, así como de las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio y bicarbonato. Por regla general todo déficit de volumen extracelular se reemplaza con soluciones isotónicas de cristaloides, y las reducciones de volumen acompañadas de hipernatremia con soluciones hipotónicas, una vez que el volumen intravascular ha sido expandido con soluciones isotónicas. Las soluciones de coloides están indicadas en casos de hipovolemia acompañadas de aumento de la permeabilidad capilar.

Al conocer la modificación que causa en la concentración del sodio sérico, la retención de un litro de un determinado suero, se calculará la velocidad de perfusión de los sueros para lograr el cambio deseado en el sodio sérico.

$$\text{Cambio en Na+ sérico*} = \frac{\text{Na+ perfundido} - \text{Na+ sérico}}{\text{ACT+1}}$$

$$\text{Cambio en Na+ sérico**} = \frac{\text{(Na+ perfundido + K+ perfundido)}}{\text{ACT+1}} - \text{Na+ sérico}$$

El cálculo del agua corporal total (ACT) se realiza de la siguiente manera:

- Varón anciano: 0.5 x peso corporal total.
- Mujer anciana: 0.45 x peso corporal total.

Cuanto más hipotónico es el suero, más lento ha de ser la velocidad de perfusión. El volumen de reposición debe restringirse al requerido para corregir la hipertonicidad, dado que el riesgo de edema cerebral se incrementa según el volumen de perfusión. No debe utilizarse suero salino isotónico (0.9%) excepto en casos de hipovolemia con compromiso circulatorio, en cuyo caso la corrección del colapso hemodinámico (hipotensión, ortostatismo y oliguria) sería el primer objetivo del tratamiento hasta lograr la estabilización hemodinámica.

COMPLICACIONES

Véase cuadro 30-2.

Cuadro 30-2. Principales complicaciones del estado hiperosmolar	
Tromboembólicas	Incremento de la agregación plaquetaria Hiperviscocidad Se recomiendan dosis bajas de heparina
Pulmonares	Edema pulmonar por terapia de rehidratación Incremento en la permeabilidad capilar para la abomina por efecto directo de la insulina
Edema cerebral	Manifestada por cefalea, cambios de conducta, convulsiones y coma No se asocia al manejo de líquidos Si se presenta, requiere de manejo
Complicaciones abdominales	Dolor abdominal Pancreatitis
Infecciones	Del tracto urinario o respiratorio

Adrogue H, Madias N: Primary Care: Hypernatremia. New Engl J Med 2000;342:1493-1499.

American Diabetes Association: Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 2003;26(1):S109-S116.

Brun- Buisson CJL, Bonnet F, Bergeret S, Lemalie F, Rapin M: Recurrent high- permeability pulmonary oedema associated with diabetic ketoacidosis. Critical Care Med 1985;13:55.

Cahill GF: Hiperglycemic hyperosmolar coma. J AmGeriatric Soc. 1983;31:103.

Carlotti A, Bohn D, Jankiewikz N *et al*.: A hyperglycaemic hyperosmolar state in a young child:diagnostic insights from a quantitative analysis *Q J Med* 2007;100:125-137.

Carroll P, Matz R; Uncontrolled diabetes mellitus in adults: Experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma with low- dose insulin and a uniform treatment regimen. Diabetes Care 1983;6:579.

Castro C, Cimé O, Pérez S, Gonzáles M: Características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Med Int Mex* 2005;21:259-265.

Chiasson J, Aris-Jilgan N, Belanger R *et al*.: Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ 2003;168:859-866.

Cinza S, Nieto E: Hipernatremia. Guías clínicas. 2005;5:1-4.

Dargirdas JT *et al*.: Hyperosmolar coma: Cellular dehydratation and serum sodium concentration. Ann Intern Med 1989;110:885.

Ellemann K *et al*.: Epidemidogy and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. Diabetics Care 1984;7:523-532.

Fein A *et al*.: Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema during crystalloid volume loading of patients with diabetic ketoacidosis. Annals Int Med 1982;284:36-37.

Fonseca V *et al*.: Hyperosmolar non-kelotic diabetic syndrome precipitated by treatment with diuretics. Britt Med J 1982;284:36-37.

Foster DW, Mc Garry JD: The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. N Engl J Med 1983;309:159.

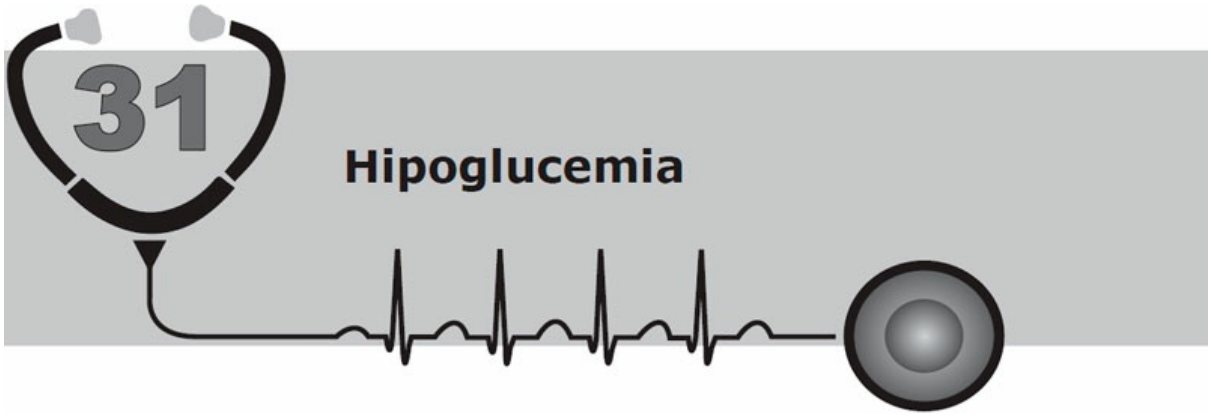
Fowler M: Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. Clinical Diabetes. 2009;27:19-23.

Fulop M: Hyperkalemia in diabetic ketoacidosis. Am J Med Scien

1990;299:164-169.
Gennari EJ: Serum osmolarity, uses and limitations. N Eng J Med 1984;310:102.
Gregg D, Stoner M: Hyperosmolar Hyperglycemic State. Am Fam Physician 2005;71:1723-1730.
Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de del síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) en adultos diabéticos en los niveles de atención segundo y tercer. SSA-160-09, 2011.
Hamblin PS, Topliss DIC, Chosich N *et al*.: Deaths associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Ann Int Med 1990;90:36-42.
Hernández F: Ingesta de alcohol; ¿factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas de la DM? Rev Med IMSS; 2002;40:293-299.
Hillman KM: Resuscitation in diabetic ketoacidosis. Crit Care Med 1983;11:53.
Hirsch I: Hyperglycemic Emergencies: What Primary Care Providers Need to Know, *Clinical Diabetes.* 2001;19:81.
Israel RS: Diabetic ketoacidosis Emerg Med Clin North Am 1989;7(4):859-871.
Kattah W: Coma Hiperosmolar, En: Guías de Manejo en Urgencias 2007.
Keller U, Berger W: Prevention of hyposphosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Diabetes 1980;29:87-95.
Kherdovi RSH, Soler NG: Hyperosmolar hyperglycemic non-kettic syndrome. Am J Med 1984;77:899-904.
Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Kreisberg R: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care,* 2006;29:2739-2748.
Kitabchi AE, Murphy MB: Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic non- ketotic coma. Med Clin North Am 1988;72(6):1545-1563.
Kitabchi AE, Rumbak M: The management of diabetic emergencies. Hosp Pract 1989;24:129.
Kitabchi AE, Wall BM: Diabetic Ketoacidosis. Med Clin North Am 1995;79(1):9-37.
Kreisberg RA: Diabetic Ketoacidosis: New Concepts and trends in pathogenesis and treatment. Ann Int Med 1978;88:681.
Levine S, Sanson T: Treatment of hyperglycaemic hyperosmolar non-

ketotic syndrome. Drugs. 1989;38:462-472.
Levine SN, Loewenstern JE: treatment of diabetic ketoacidosis Arch Intern Med 1981;141: 713.
Lober D: Nonkelotic hypertonicity in diabetes mellitus. Med Clin North Am 1995;79(1):39-52.
Maccario M: Neurological dysfuntion associated with non- ketotic hyperglycaemia. Arch Neurol 1986;19:525.
Nugent B: Hyperosmolar Hyperglycemic State. Emerg Med Clin *N Am* 2005;23:629-648.
Oster J, Singer I: Hyponatremia, Hyposmolality, and Hypotonicity. Arch Intern Med 1999;159:333-336.
Pérez A, Delfin R: Manejo del estado hiperosmolar hiperglicémico no cetósico con dosis bajas de infusión de insulina de acción rápida. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2004;18:86-90.
Phillips P: Hyperosmolar non-ketotic diabetic coma - less sodium in therapy? Anaesth Intensive Care. 1980;8:349-352.
Pizarro D: Hipernatremia. Bol Med Hosp Infant Mex 1998;55:282-296.
Ponce C, Vallejo G: Perfil clínico y análisis de la evolución de los pacientes con complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Rev Med Post UNAH 2002;7:1-5.
Reyes H: Estado Hiperosmolar no cétosico. En: Medicina de Urgencias para medicos internos de pregrado. México 2007;248-253.
Small M, MacCuish A: The hyperglycaemic, hyperosmolar non-ketotic syndrome: some aspects of management. Scott Med J. 1987;32:37.
Soler C: Coma Hiperosmolar. Rev Cubana Med 1999;38:183-187.
Udaya BS, Prakash, Habermann TM: Mayo Internal Medicine: Board Review 2000-01. Udaya BS Prakash, MD, Thomas M Habermann. Mayo Foundation for Medical Education and Research 2000:272-273.
Umpierrez G, Murphy M, Kitabchi A: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes Spectrum 2002:15:28-36.
Veiga F, Barros S: Deshidratación En: Tratado de Geriatría para residentes. México 2002: 279-286.

31
Hipoglucemia



Jorge Loría Castellanos

INTRODUCCIÓN

La glucosa es el principal y casi único sustrato energético del encéfalo, en consecuencia, cualquier disminución prolongada y grave de sus niveles causa daño cerebral y muerte. El valor real de glucosa en sangre que causa privación en el sistema nervioso central (SNC) y produce síntomas depende en buena medida del individuo. En la glucemia inciden factores como edad, sexo, peso, antecedentes de nutrición, actividad física, emoción y enfermedad coexistente. El estado clínico del paciente se debe correlacionar con la medición de glucosa.

El valor de glucosa en sangre con el cual la hipoglucemia se manifiesta es variable, aunque en general se acepta una concentración plasmática de glucosa menor de 2.5 a 2.8 mmol/L (<45 a 50 mg/100 ml). La hipoglucemia se observa con mayor frecuencia en pacientes diabéticos dependientes de insulina, como complicación del tratamiento con este fármaco y es causa de 3 a 7% de las muertes en pacientes con diabetes mellitus dependiente de insulina. El tratamiento suele consistir en la administración de glucosa, y el pronóstico suele ser favorable.

DEFINICIÓN

La hipoglucemia es un **síndrome clínico** que se presenta ante la reducción

en el nivel de la glucosa sanguínea.

La hipoglucemia se considera una verdadera urgencia, ya que al ser la glucosa un nutriente importante del sistema nervioso central, su descenso puede ocasionar lesiones irreversibles e incluso la muerte.

Aunque existe controversia acerca del nivel de glucosa sanguínea necesario para hacer el diagnóstico de hipoglucemia, la mayoría de los autores aceptan que los síntomas se presentan cuando la glucemia es menor de 50 mg/dL.

Cabe aclarar que pueden existir síntomas de hipoglucemia con cifras normales de glucemia, esto debido a un descenso brusco de los niveles.

Por lo general se ha usado la tríada de Whipple para establecer el diagnóstico de hipoglucemia, ésta se caracteriza por:

a) Síntomas neuroglucopénicos y adrenérgicos compatibles con hipoglucemia.
b) Valores subnormales de glucosa sanguínea documentados por exámenes de laboratorio.
c) Reversión de los síntomas cuando el nivel de glucosa retorna a su valor normal.

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que existe un subregistro importante de los cuadros de hipoglucemia, ya que ésta es un efecto secundario de distintos fármacos y patologías.

Varios informes mencionan que la incidencia de hipoglucemia grave en los pacientes con DM tipo 2 es de 1 a 3 por 100 pacientes por año, frecuencia que se triplica en pacientes mayores de 75 años, con ingresos hospitalarios recientes y que reciben múltiples fármacos. Suele considerarse que la incidencia de hipoglucemia es inferior en pacientes con DM tipo 2 que en los de tipo 1.

Tan sólo entre 5 a 10% de los casos de pacientes con datos clínicos sugestivos de hipoglucemia se documenta glucemia menor de 50 mg/dL. Se presentan episodios esporádicos de hipoglucemia moderada en más de 50% de los pacientes diabéticos. Se considera que más del 35% de pacientes con DM tipo 1 experimentan durante la evolución de la enfermedad, al menos, un episodio de hipoglucemia grave que requerirá atención médica.

Ante la situación de disminución de las concentraciones de glucosa en sangre se produce una serie de acontecimientos tendentes a normalizar la glucemia. En sujetos diabéticos que sufren episodios repetidos de hipoglucemia se ha observado desciende de forma importante su umbral de respuesta secretora de catecolaminas, así como la aparición de síntomas autónomos. Estos pacientes no presentan síntomas neuroglucopénicos hasta que sus valores de glucemia descienden a valores alrededor de los 40 mg/dL. Es decir, estos pacientes soportan valores bastante bajos de glucemia (mecanismo de adaptación cerebral), lo que resulta perjudicial, ya que le introduce en un círculo vicioso de hipoglucemias no reconocidas.

El número de episodios graves de hipoglucemia que pueden llegar a presentar es de 2.8 por paciente al año frente a 0.5 en pacientes con percepción normal de la hipoglucemia.

FISIOPATOLOGÍA

Los síntomas de hipoglucemia se originan en el cerebro (neuroglucopénicos) y en el sistema nervioso simpático (adrenérgicos). Niveles bajos de glucosa circulante llevan a una disminución de la disponibilidad de glucosa cerebral, lo cual se manifiesta como confusión, irritabilidad, alucinaciones, y en casos graves, coma y muerte.

Por su parte la estimulación del sistema nervioso simpático provoca sudoración, palpitaciones, temblor y ansiedad. Los síntomas adrenérgicos siempre preceden a los síntomas neurológicos.

HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA

La homeostasis de la glucosa en el ser humano depende de la interacción compleja, dinámica y sincronizada de factores neurales y hormonales. Los órganos glucorreguladores primarios son hígado, páncreas, glándulas suprarrenales e hipófisis, de manera que la homeostasis de glucosa se conserva por la interacción de insulina, glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y hormona de crecimiento proveniente de estos órganos. Esta interacción hormonal está determinada en gran parte por la ingestión de glucosa, y varía entre los estados de alimentación y de ayuno.

Durante el estado de alimentación, la ingestión de glucosa estimula la liberación de insulina, que inicia la captación y almacenamiento de energéticos. Durante el ayuno, los valores bajos de insulina inician la

movilización de energéticos almacenados a partir de fuentes en los tejidos.

El estado de alimentación comienza con la ingestión de alimento y se prolonga por 2 a 3 horas. El ayuno comienza 3 a 4 horas después de comer. Dadas las necesidades continuas de energía del ser humano, aunque con ingestión intermitente de alimento, el energético se debe almacenar para utilizarse entre los periodos de alimentación y de ayuno. Las formas principales de energético almacenado son glucógeno del hígado, triglicéridos en tejido adiposo y proteína en los músculos.

La hipoglucemia puede ser resultado de enfermedad de cualquiera de los órganos glucorreguladores o de perturbación de la homeostasis normal de glucosa.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de hipoglucemia son la sobredosis de insulina y de hipoglucemiantes orales. Las causas de la hipoglucemia y pueden clasificarse en:

a) Exógenas (>90%):.
- Sobredosificación de insulina.
- Sobredosificación de antidiabéticos orales.
- Ejercicio físico excesivo.

b) Secundarias (<10%).

Otra forma de clasificar las causas es en espontánea.

1. De alimentación reactiva:
- Posprandial.
- Alimentaria.
- Diabetes mellitus inicial.
- Idiopática.

2. De ayuno:
- Insulinoma.
- Neoplasias extrapancreáticas.
- Con relación endocrina:
  Insuficiencia hipofisiaria.
  Insuficiencia suprarrenal.
  Deficiencia de glucagón.
  Insuficiencia tiroidea

3. Enfermedad hepática.

4. Diversas.
- Septicemia.
- Insuficiencia renal crónica.
- Inanición.
- Autoinmunitaria.
- Ejercicio.

c) Inducida:
- Insulina.
- Sulfonilureas.
- Alcohol.
- Fármacos diversos.
- Después de hiperalimentación o hemodiálisis.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de la hipoglucemia se pueden dividir en neuroglucopénicos o adrenérgicos, que corresponde a mecanismos fisiopatológicos diferentes.

Primera fase (adrenérgica), donde como mecanismo compensador ante la hipoglucemia se produce una descarga de adrenalina, la cual provoca palidez, sudoración, palpitaciones, temblores, frialdad y náuseas. Esta primera fase puede pasar desapercibida en pacientes en tratamiento con β bloqueadores.

Segunda fase (neuroglucopénica); en esta fase disminuyen los niveles de glucosa a nivel Cerebral, lo que deriva en cefaleas, confusión, irritabilidad, alteración del comportamiento, visión doble, pérdida de fuerza de los miembros, nerviosismo, alteraciones del nivel de conciencia e incluso estado de coma.

El conocimiento del tiempo de inicio de los síntomas es crucial en la evaluación diagnóstica de los pacientes con hipoglucemia. Es importante conocer si se presentan en ayuno o aparecen durante el día, en especial después de las comidas.

Los síntomas pospandriales ocurren 2 a 3 horas de después de la ingesta de alimentos, en particular cuando tienen un alto contenido de carbohidratos. Se relacionan con hipoglucemia reactiva.

La hipoglucemia reactiva no se manifiesta con valores de glucemia tan bajos como para causar síntomas neurológicos; por lo tanto, cuando se presenta pérdida de conciencia, es necesario descartar una causa grave de hipoglucemia. No se suelen encontrar signos en la exploración física.

TRATAMIENTO

Los recursos del médico de urgencias para combatir la hipoglucemia consisten en soluciones de glucosa para administración oral e intravenosa, glucagón e hidrocortisona.

A menudo, el tratamiento de las reacciones a la insulina en un paciente no hospitalizado puede ser autoadministración, y consiste en la ingestión de glucosa. Varios estudios recomiendan la administración de 20 gramos de D-glucosa como lo más eficaz, ya que corrigen la hipoglucemia de grado moderado a grave en 20 minutos, sin causar hiperglucemia prolongada.

A los adultos diabéticos en estado de coma u otros pacientes que tienen coma de causa imprecisa se les debe administrar 50 mL (0.5 a 1 mL/kg) de una solución de glucosa al 50% en bolo intravenoso, después de obtener sangre para estudios apropiados. En caso de confirmarse la hipoglucemia, se debe iniciar venoclisis con solución de glucosa al 10% (2 mL/kg). La glucosa intravenosa continua por 4 a 6 horas es necesaria para la mayor parte de las reacciones hipoglucémicas.

Tratamiento prehospitalario

Dentro de la atención prehospitalaria se incluye la administración intravenosa de dextrosa al 50% (0.5 a 1 mL/kg) que aporta 25 g de glucosa. Los pacientes alcohólicos deben recibir 100 mg de tiamina antes de la dextrosa. En aquellos individuos en los que no se puede lograr acceso venoso, puede utilizarse glucagón (0.5 a 2 mg) intramuscular o subcutáneo. Si el paciente puede recibir alimentos, cuatro cucharadas de azúcar contribuyen 20 g de glucosa, aporte muy similar al de 50 mL de dextrosa al 50%.

Tratamiento hospitalario

Una vez corroborada la hipoglucemia se inicia la infusión de dextrosa al 10% (2 mL/kg) con el objetivo de mantener la glucemia por encima de 100 mg/dL. Es conveniente monitorizar frecuentemente el nivel de glucosa sanguínea para controlar la tasa de administración de dextrosa. Se debe iniciar la ingesta de alimentos cuando el estado de conciencia lo permita.

INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN

Son indicaciones de hospitalización en casos de hipoglucemia los siguientes:

a) Pacientes que reciben hipoglucemiantes orales o insulina de acción prolongada.
b) Pacientes en los que no se encuentra la causa de hipoglucemia.
c) Pacientes con déficit neurológico persistente.

PRONÓSTICO

Depende de la causa de la hipoglucemia. Si la causa de hipoglucemia de ayuno se identifica y es tratable, el pronóstico es excelente. Si el paciente tiene hipoglucemia reactiva, los síntomas se manejan de manera fácil y el pronóstico es bueno.

Bibliografía

Bode BW, Sabbah H, Davidson PC: What's ahead in glucose monitoring? New techniques hold promise for improved ease and accuracy. Postgrad Med 2001;109:41-44.

Comi RJ: Approach to acute hypoglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:247-262.

Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am, 2000;29(4):683-705.

Duran M, Jimenez L, Martinez MR, Montero FJ: Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª Ed. Harcourt; 2000:411-414.

Fanelli CG, Pampanelli S, Porcellati F *et al*.: Administration of neutral protamine Hagedorn insulin at bedtime versus with dinner in type 1 diabetes mellitus to avoid nocturnal hypoglycemia and improve control. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2002;136:504-514.

Jimenez L, Montero FJ, Romero M: Pauta de actuación ante el enfermo diabético. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.2ª Ed. Harcourt; 2000, p.389-401.

Lee PH, Bank DE, Flomenbaum N: Hypoglycemia and the ABC'S (sugar). Ann Emerg Med 2000;36:278-279.

Magee MF, Bhatt BA: Management of decompesated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Crit Care Clin. 2001;17(1):75-106.

Sánchez C: Hipoglucemia. En: Guías para Manejo de Urgencias. Ministerio de Salud, Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina. Bogotá, 1996.

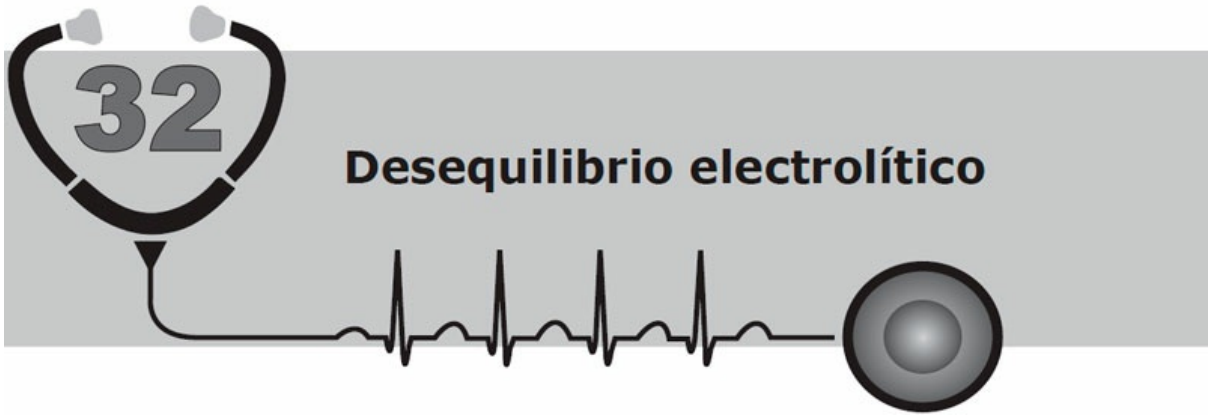
Service FJ: Clinical review 42: Hypoglycemias. J Clin Endocrinol Metab 1993;76:269-272.

Service FJ: Diagnostic approach to adults with hypoglycemic disorders. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:519-532.

Service FJ: Hypoglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am 1997;26:937-955.

Service FJ: Hypoglycemic disorders. N Engl J Med 1995;332:1144-115.

32
Desequilibrio electrolítico



Leticia Castañeda Pichardo

INTRODUCCIÓN

El desequilibrio hidroelectrolítico se refiere a las alteraciones que se presentan en la concentración sérica de electrólitos, la osmolaridad plasmática y en el volumen de los líquidos corporales como consecuencia de múltiples estados patológicos.

DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EXTRACELULAR

Sucede como resultado de la pérdida excesiva tanto de agua como de sodio. Según la concentración de sodio sérico, la hipovolemia se clasifica en hipernatrémica, hiponatrémica o isonatrémica.

Etiología

La hipovolemia hipernatrémica se presenta en vómitos y diarrea graves, aspiración nasogástrica prolongada, hiperventilación, sudoración, entre otros. La hipovolemia hiponatrémica es secundaria a medicación inadecuada con diuréticos o bien, se presenta en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda. La hipovolemia isonatrémica ocurre por

pérdidas sanguíneas, quemaduras, pancreatitis, peritonitis, entre otras.

Manifestaciones clínicas

Aparecen de acuerdo a la pérdida de volumen intravascular de 15% y varían de acuerdo con gravedad de la pérdida. Pueden presentarse anorexia, náuseas, vómito, apatía, debilidad, síncope, oliguria y pérdida de peso. Desde el punto de vista clínico se observa piel seca, ojos hundidos, hipotonía ocular, taquicardia e hipotensión ortostática.

Criterios diagnósticos

Se basan en el cuadro e historia clínica.

Tratamiento

Va dirigido a la reposición de volumen y de los electrólitos perdidos. Se recomienda valorar de modo adecuado la reposición de pérdidas, el calcular la pérdidas insensibles, pérdidas urinarias, digestivas.

EXCESO DE VOLUMEN EXTRACELULAR

Se origina como la consecuencia de retención de sodio y agua.

Etiología

Se observa en la insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y cirrosis hepática.

Manifestaciones clínicas

Aumento de peso, edema, disnea, taquicardia, plétora yugular, quemosis, estertores crepitantes, ascitis, entre otros.

Criterios diagnósticos

Se manifiestan por el incremento en el peso, retención hídrica los datos clínicos de la patología de base. También es posible encontrar hiponatremia por dilución.

Tratamiento

Encaminado al tratamiento fundamental de la enfermedad subyacente. Restricción de líquidos y el empleo de diuréticos.

HIPONATREMIA

Se dice que la hiponatremia se denomina a la concentración de sodio sérico menor de 135 mEq/L.

Etiología

Obedece a situaciones que cursan con pérdida primaria de sodio, ganancia de agua o ambas, o bien, a las alteraciones en la distribución de agua secundaria a cambios osmóticos.

La hiponatremia suele acompañarse de hipoosmolaridad. Sin embargo, la hiponatremia puede presentarse con osmolaridad normal (seudohiponatremia), como en los casos graves de hiperproteinemia e hiperlipidemia, o incluso elevada por hiperglucemia o uso excesivo de manitol. Así en presencia de hiponatremia, en conveniente calcular la osmolaridad plasmática mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = 2(Na+K) + \frac{\text{Glucosa}}{18}$$

Manifestaciones clínicas

Incluyen calambres musculares, debilidad generalizada, convulsiones, confusión, desorientación, agitación, delirio, letargo, estupor y coma.

Criterios diagnósticos

Se basa en el cuadro clínico sugestivo aunadas a cifras de sodio sérico menores de 135 mEq/L y osmolaridad muchas veces disminuida.

Tratamiento

Si los síntomas son graves, con concentraciones séricas de sodio menores

de 120 mEq/L está indicada la solución salina hipertónica (al 3%). La velocidad de corrección no debe exceder 2.5 mEq/L/h o 20 mEq/L /día. Es innecesario la corrección rápida de la natremia por arriba de 125 mEq/L, ya que conlleva el riesgo de síndrome de desmielinización pontina.

Sodio sérico: Na corporal (mEq) + K corporal (mEq)/ACT

Déficit de sodio: (Na ideal – Na real) x ACT

HIPERNATREMIA

Se refiere a la presencia de cifras de sodio sérico mayores a 145 mEq/L.

Etiología

Es consecuencia de ganancia de sodio, pérdida neta de agua o incapacidad para reconstituir líquidos orgánicos perdidos.

Manifestaciones clínicas

Estas incluyen sed, anorexia y vómito. Las alteraciones neurológicas incluyen trastornos en el estado mental, agitación e irritabilidad, estupor, coma, parestesias, hiperactividad neuromuscular con contracciones musculares, espasticidad, temblor, ataxia y convulsiones.

Criterios diagnósticos

Incluyen las manifestaciones neuromusculares de grado variable, sodio sérico mayor de 145 mEq/L, y mucha evidencia de disminución de volumen.

Tratamiento

El tratamiento agudo de la hipernatremia depende del grado de hipovolemia. Cuando existe hipotensión y disminución del gasto urinario (menor a 0.5 mL/kg/h) la corrección se realiza con solución salina al 0.9, después se utiliza solución glucosada al 5% o solución fisiológica al 0.45%. Se proporciona alrededor de la mitad del déficit de agua en 12 a 24

h y el resto en otras 24 horas más. El déficit de agua libre se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de agua libre} = \frac{\text{Na sérico real (mEq/L) x ACT (kg)}}{\text{Na sérico normal (mEq/L)}}$$

ACT (agua corporal total)=0.6 x peso corporal.

Durante los primeros días no debe reducirse en sodio en más de 0.5 mEq/L/h, la corrección muy rápida puede producir edema cerebral y muerte.

HIPOPOTASEMIA

Se habla de hipopotasemia cuando existe potasio sérico menor de 3.5 mEq/L.

Etiología

Las causas incluyen vómitos y diarrea grave, fístulas gastroentero-cútaneas, administración de diuréticos, cetoacidosis diabética, insufiencia renal agudas (fase poliúrica) y aldosteronismo primario.

Manifestaciones clínicas

Suelen aparecer cuando el potasio sérico está por debajo de 2.5 mEq/Le incluyen malestar general, fatiga, debilidad, hiporreflexia, parestesias, íleo, calambres, parálisis flácida, hipotensión ortostática, arritmias y paro cardiaco.

Criterios diagnósticos

Se basan en los datos clínicos relacionados a los niveles séricos de potasio, cambios electrocardiográficos manifestados por arritmias, QR prolongado, onda T aplanada, onda U prominente.

Tratamiento

La corrección aguda de potasio requiere colocación de catéter central,

monitoreo continuo electrocardiográfico, la velocidad de restitución de potasio es de 10 mEq de KCl por hora, esto se administra en pacientes con informes entre 2.5 y 3 mEq/L, además de mostrar datos clínicos y electrocardiográficos, cuando un paciente presenta niveles de potasio de 2.5 mEq/L existe el riesgo de muerte y puede administrarse hasta 40 mEq por hora. Recordando que cada 40 mEq de KCl incrementa 1 mEq/L de potasio sérico.

HIPERPOTASEMIA

Se denomina hiperpotasemia o hiperkalemia a los niveles séricos de potasio mayores de 4 a 5 mEq/L.

Etiología

Se observa en insuficiencia renal aguda y crónica, hipoaldosteronismo, insuficiencia suprarrenal, administración excesiva de potasio, inhibidores de la enzima convertidos de angiotensina o ciclosforina, entre otras causas.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir con niveles séricos de 6.5 mEq/L o mayores; comprenden debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis ascendente, insuficiencia respiratoria, bradicardia, sin embargo los cambios electrocardiográficos aparecen con potasio plasmático >5,5 mEq/L. Con niveles entre 5.5 a 6.5mEq/L se registra acortamiento del intervalo QT y ondas T simétricas y picudas. Cuando el potasio se encuentra entre 6.5 a 7.5 mEq/L aparecen arritmias nodales y ventriculares, ensanchamiento del complejo QRS, prolongación del intervalo PR, desaparición de la onda P, evolucionando a una onda deformada tipo sinusoidal y pudiendo finalizar en fibrilación ventricular, bloqueo AV o asistolia ya con niveles >7.5 (figura 32-1).

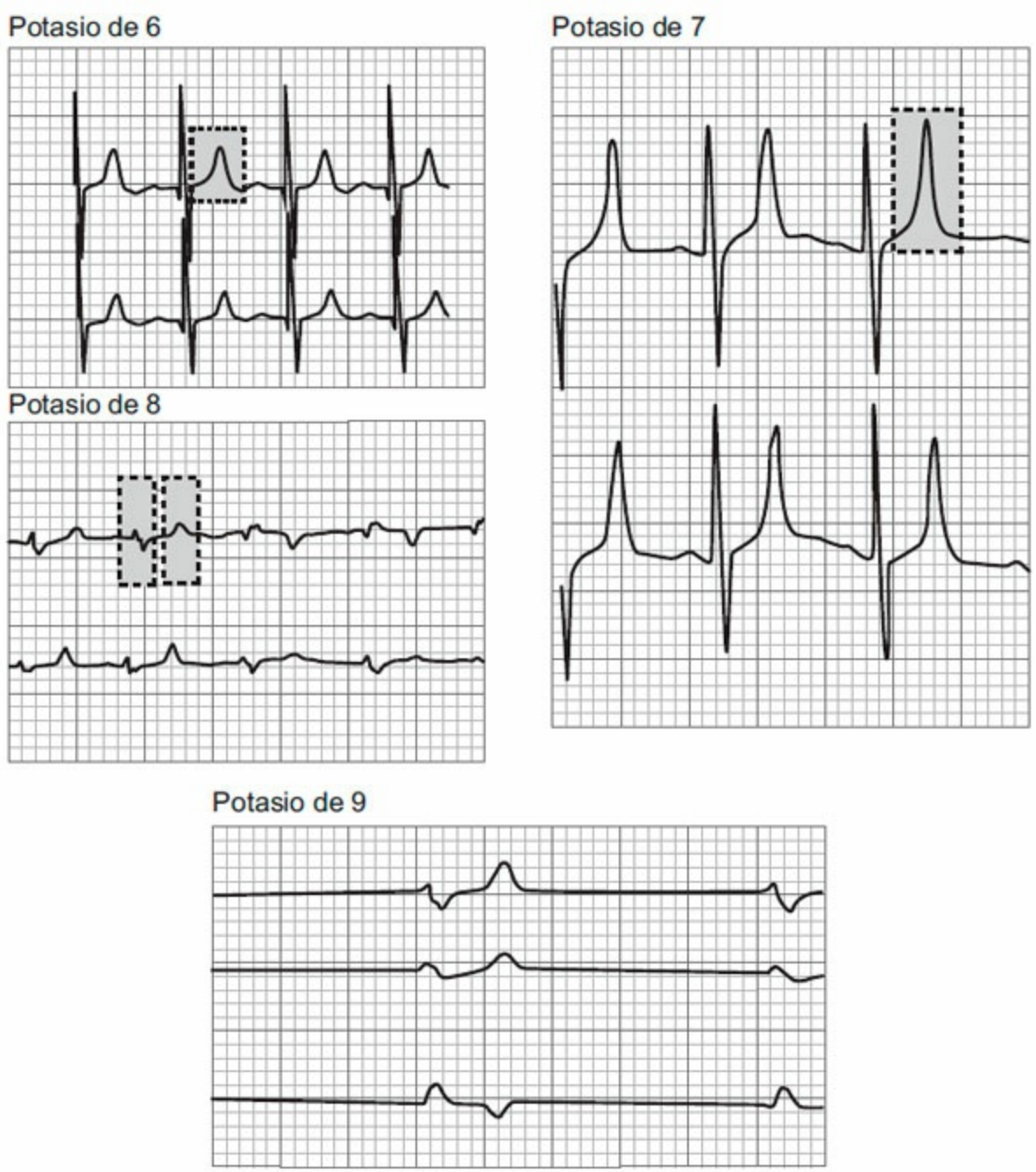


Figura 32-1. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia.

No siempre las alteraciones electrocardiográficas mencionadas son un indicador confiable de la severidad de la hiperpotasemia, se menciona que sólo el 22% de los pacientes con hiperpotasemia presentan la onda T característica. En pacientes hemodializados de forma crónica y que presentan hiperpotasemia no se encuentran los hallazgos típicos, en ellos puede encontrarse disminución de la velocidad de la onda T o incluso ECG normal, esto es por mecanismos compensadores.

Las alteraciones típicas de hiperpotasemia son explicadas por

alteraciones en el potencial de acción transmembrana de la célula cardiaca, ya que prolonga las fases 2 y 3 provocando una repolarización tardía. Este es el mecanismo por el cual se explican los cambios en la onda T, depresión del ST y acortamiento del QT. Así también, los niveles incrementados de potasio disminuyen el potencial de membrana en reposo (-70 a -75 mV) provocando disminución de la velocidad de conducción a nivel del miocito cardiaco prolongando la despolarización de la membrana y traduciéndose en prolongación del PR y ensanchamiento del QRS.

Criterios clínicos

Se basan en los datos clínicos, antecedentes, cambios electrocardiográficos, estos últimos son más graves y de difícil corrección cuando se acompañan de acidosis o de otras alteraciones electrolíticas.

Tratamiento

Tiene el propósito de proteger la célula cardiaca de los efectos del potasio al antagonizar su acción sobre el sistema de conducción (administración de calcio), desplazar el potasio al espacio intracelular (empleo de bicarbonato de sodio, glucosa e insulina) y disminuir el potasio corporal total (mediante diuréticos, resinas de intercambio iónico y diálisis). Las medidas generales incluyen vigilancia estricta del equilibrio hídrico, de la presión venosa central de los electrólitos séricos y una monitorización electrocardiográfica continua (cuadro 32-1).

Cuadro 32-1. Tratamiento de la hiperpotasemia

Tratamiento	Mecanismo de acción	Inicio	Duración	Dosis
Calcio	Antagoniza el efecto del potasio en el corazón, prolonga la fase de meseta	5 a 10 min	30 a 60 min	Suele usarse gluconato de calcio al 10% en infusión en 2 a 3 minutos, con especial precaución en pacientes que utilizan digital. La dosis se puede repetir después de 5 min si no hay modificación en el trazado de ECG
Solución polarizante	Logra la incorporación del potasio a la célula: al pasar la glucosa a glucógeno, se logra disminuir el K + entre 0.5 y 1.5 mEq por hora	5 a 30 min	6 a 8 h	Hay distintas formas de preparación; la base es dextrosa hipertónica más 15 a 20 unidades de insulina Solución glucosada 50% 50 mL + 6 U de insulina rápida
Bicarbonato de sodio*	Incrementa el transporte de potasio desde el espacio extracelular al intracelular mediante el intercambio de hidrogeniones	5 a 10 min	6 a 8 h	Bicarbonato sódico 1 molar: 50 a 100 mEq, intravenosa a pasar en 10 a 30 min (evitar extravasación)

Bloqueadores β adrenérgicos	Introducen el potasio dentro de la célula por activación de la bomba Na-K ATPasa, ya sean administrados por inhalación o por vía intravenosa	5 a 8 min	2 a 3 h	Nebulizado: 10 a 20 mg (2 a 4 mL de solución al 0,5%) diluidos en al menos 5 mL de SSF. Endovenoso: 1 ampolla (0.5 mg) + 100 mL de SF o SG 5%, a pasar en 20 minutos.
Diuréticos de asa	Aumentan la eliminación de potasio urinario en el túbulo contorneado distal	30 min	Horas	Furosemide 1 mg/kg
Resinas de intercambio catiónico	Efectúan el intercambian potasio por sodio, pueden producir depleción de calcio y magnesio.	1 h	12 h	Se usan por vía oral, 20 a 30 gramos cada ocho horas, con sorbitol para evitar el estreñimiento. En casos de insuficiencia renal crónica la dosis puede ser de 5 g cada 8 h
Hemodiálisis diálisis peritoneal	Intercambio efectivo	Tiempo del procedimiento técnico		Baños o diálisis inmediatos
*Aún controversial su eficacia. ECG: electrocardiograma.				

HIPOCALCEMIA

Se define hipocalcemia a los niveles de calcio sérico < de 8.6 mEq/dL.

Etiología

La disminución del calcio libre se debe sobre todo a insufiencia renal, hipoparatiroidismo (idiopático o yatrógeno), pancreatitis aguda, alteraciones en el Magnesio, lisis de tumores, deficiencia de vitamina D, rabdomiólisis, entre otros. La deficiencia de calcio sérico total se debe casi siempre a hipoalbuminemia y no implica patología en el metabolismo del calcio.

Manifestaciones clínicas

Estas se deben a hiperexcitabilidad neuromuscular, como parestesias, tetania (signos de Trousseau y Chvostek) letargo, confusión y en pocas ocasiones, convulsiones o insufiencia cardiaca.

Criterios diagnósticos

La mayoría de las veces incluyen un cuadro de tetania, calcio sérico <8.6 mEq/dL y alteraciones electrocardiográficos, que consisten en alargamiento del QT.

Tratamiento

Debe reconstituirse el calcio con gluconato de calcio al 10%, 1 o 2 ampolletas de 10 mL, por vía intravenosa, durante 5 a 10 min, seguido de

venoclisis continua a dosis de 0.5 a 2 mg/kg/h, con determinación de calcio sérico cada 4 a 6 h hasta su corrección.

HIPERCALCEMIA

El término hipercalcemia se refiere una cifra de calcio sérico > de 10.5 mEq/día.

Etiología

El 90% de la hipercalcemia se debe a hiperparatiroidismo primario o a tumores malignos. Otras causas poco frecuentes son uso prolongado de tiacidas, intoxicación por vitamina D.

Manifestaciones clínicas

Ocurren cuando el calcio sérico se encuentra >12 mEq/dL, consisten en cansancio, confusión, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento y poliuria, que lleva casi siempre a deshidratación.

Criterios diagnósticos

Además del cuadro clínico y las cifras elevadas de calcio sérico, debe determinarse la hormona paratiroidea (PTH) en suero y estudiarse la función renal. Por electrocardiograma suele apreciarse acortamiento del intervalo QT, extrasístoles ventriculares y ritmo ideoventrícular.

Tratamiento

Se orienta a eliminar el calcio y a reducir su resorción ósea. En un principio se corrige la disminución de volumen con solución salina al 0.9% y después se obliga la diuresis para estimular la eliminación de calcio.

Para inhibir la resorción ósea se utilizan soluciones de bisfosfonatos o mitramicina y calcitonina IM o SC (4 a 8 Ul/kg cada 6 a 12 h). Son útiles los glucocorticodes y los fosfatos vía oral.

HIPOMAGNESEMIA

Se define por una cifra de magnesio sérico < 2 mEq/L.

Etiología

Se observa en casos de desnutrición, diarrea grave o prolongada, aspiración gástrica continua, hipocalcemia y por efecto de fármacos como diuréticos de asa y aminoglucósidos, así como alcoholismo intenso.

Manifestaciones clínicas

Irritación, confusión, debilidad fasciculaciones, nistagmo y convulsiones. Con mucha frecuencia hay signos de hipocalcemia e hipopotasemia.

Criterios diagnósticos

Se basa en los antecedentes de enfermedades que alteran la absorción intestinal o que favorecen la eliminación renal de magnesio y otros electrólitos. El electrocardiograma puede mostrar alargamiento de los segmentos PR o QT y arritmias ventriculares y auriculares.

Tratamiento

En casos graves e inestables se emplea sulfato de magnesio al 50% (4 mEq/mL), 2 a 4 mL por vía intravenosa (IV) como dosis inicial. Seguido de una solución de 48 mEq para 24 h, cuyo propósito es mantener los valores séricos entre 1.5 y 2.5 mEq /L. Deben reponerse calcio y potasio también.

HIPERMAGNESEMIA

Elevación del magnesio sérico > de 2.5 mEq/L.

Etiología

Se presenta en pacientes con insuficiencia renal tratados con fármacos que contienen magnesio o en mujeres tóxemicas que reciben sulfato de magnesio. Otras causas menos frecuentes son intoxicación por litio e hipotiroidismo.

Manifestaciones clínicas

Estas varían según la cifra de magnesio sérico si se encuentra entre 3 y 5 mEq/L, hay hipotensión y náuseas, si está entre 5 y 7 mEq se aprecia hiporeflexia y somnolencia, si está por arriba de 10 a 12 mEq/L se produce arreflexia y coma.

Criterios clínicos

Además de las manifestaciones clínicas, las alteraciones electrocardiográficas se presentan cuando la cifra de magnesio exceden 12 mEq/L y se manifiestan por prolongación de los intervalos PR, QT, del complejo QRS, además onda T en espiga, bradicardia grave, bloqueo AV completo y asistolia.

Tratamiento

El calcio actúa como antagonista de los efectos del magnesio. Se emplea gluconato de calcio al 10% (10 a 20 mL) por vía intravenosa.

Durante 5 a 10 min, seguido de una venoclisis continua del medicamento en solución salina, a dosis de 1.5 a 2 mEq/L/h (en casos de insuficiencia renal grave). Como tratamiento definitivo se emplea diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Bibliografía

Bracho F: Cetoacidosis Diabética. Medicrit. 2005;2:9-16.

Curtis JRT, Muirhead MS, Cummings E, *et al.*: Recent Trends in Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis in Ontario Children. Diabetes Care 2002; 25:1591-1596.

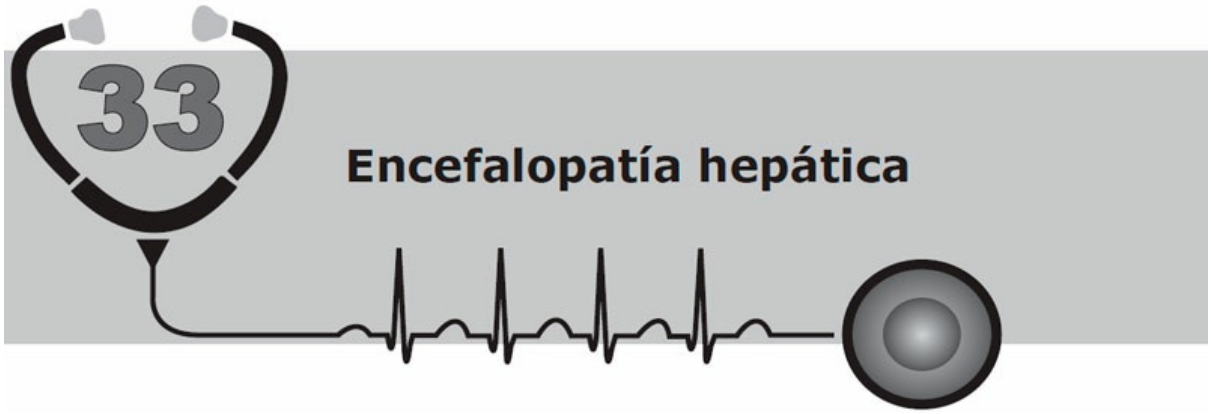
Mota Hernández F, Gutiérrez Camacho C, Cabrales Martínez RG: Trastornos hidroeléctricos e hidratación oral en diarreas. Bol Med Hosp Infant Mex 1995;52(9):490-499.

Edelman IS, Leibman J: Anatomy of the body fluids. Am J Med 1959;27:256.

Velásquez Jones L: Regulación del agua, sodio y potasio durante la diarrea aguda. En: Enfermedad diarreica en el niño. México, DF: Publicaciones Técnicas. 1994:33-39.

Holliday MA: Body fluids phisiology during growth. En: Maxwell MN, Kleeman CR, eds. Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism. 2nd ed. New York: Mc Graw Hill, 1972:541.

33
Encefalopatía hepática



Jorge Mendoza Balanzario y Leticia Lira Rivera

DEFINICIÓN

Es un síndrome neuropsiquiátrico secundario a insuficiencia hepática aguda o crónica, con o sin derivación portosistémica.

Se considera que el 30 al 45% de los pacientes con cirrosis (insuficiencia hepática crónica) desarrollarán encefalopatía hepática en un periodo de seguimiento a cinco años. Las características principales de esta enfermedad son dos:

1. Es potencialmente reversible
2. Existen factores desencadenantes que favorecen su aparición

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al Consenso Mundial de Gastroenterología realizado en Viena en el 2002, la encefalopatía hepática se clasifica en tres tipos, basados en la naturaleza de la disfunción hepática. Esta clasificación es se puede observar en el cuadro 33-1.

Cuadro 33-1. Clasificación de la encefalopatía hepática			
Tipo de encefalopatía hepática	**Nomenclatura**	**Subcategoría**	**Subdivisiones**
A	Encefalopatía hepática relacionada con insuficiencia hepática aguda	Encefalopatía hepática episódica	Precipitada Espontánea Recurrente
B	Encefalopatía hepática asociada a bypass portosistémico y no enfermedad intrínseca hepática	Encefalopatía hepática persistente	Leve Severa
C	Encefalopatía hepática asociada con cirrosis e hipertensión portal o bypass portosistémicos	Encefalopatía hepática mínima	Tratamiento dependiente

El tipo C se divide en tres subcategorías:

a) Episódica precipitada. Existe un factor desencadenante siempre (hemorragia digestiva, entre otros)
b) Episódica espontánea. En ésta no se localizan factores precipitantes
c) Episódica recurrente. Es cuando ocurren dos o más episodios de encefalopatía en un año. Ésta se subdivide en leve, grave o dependiente del tratamiento

La encefalopatía hepática persistente se subdivide en:

- Persistente leve, que cuenta con los criterios de la clasificación de *West Haven* grado 1
- La persistente grave abarca un grado 3 a 4 de esta clasificación
- La dependiente de tratamiento es aquella donde el paciente al suspender el tratamiento desarrolla la encefalopatía hepática

Encefalopatía hepática mínima

Esta alteración subclínica corresponde a la presencia de trastornos cognitivos leves que no se observan a la exploración física y que solo pueden ser identificados mediante pruebas neuropsicológicas o neurofisiológicas. Se calcula que una tercera parte de los pacientes cirróticos la presentan. El estado de conciencia siempre es normal.

La importancia de su identificación radica en que los pacientes que la padecen tienen mayor riesgo de progresión a encefalopatía hepática clínica, menor calidad de vida y mayor riesgo de accidentes laborales.

La diferencia entre la encefalopatía hepática grado 1 de *West Haven* y la encefalopatía hepática mínima puede ser difícil de establecer.

Clasificación de *West Haven*

Este sistema establece la severidad de la encefalopatía hepática, es sencillo y fácilmente aplicable; sin embrago sus limitantes son la sobreposición de los estadiosy la de ser subjetiva. No obstante es la que más utilizada a nivel mundial (cuadro 33-2).

Cuadro 33-2. Clasificación de West Haven

Grado	Presentación clínica
0	Sin anormalidad alguna
1	Alteración mínima de la conciencia Euforia o ansiedad Atención disminuida Deterioro en la capacidad para sumar o restar. Patrón de sueño inverso
2	Letargia Desorientación en tiempo Cambios en la personalidad Comportamiento inapropiado Asterixis
3	Somnolencia o semiestupor Confusión. Desorientación grave Rigidez muscular, asterixis, hiperreflexia y clonus Reflejos anormales (atávicos o de babinski)
4	Coma Postura de descerebración

Fisiopatología

La encefalopatía hepática es consecuencia del paso de sustancias neurotóxicas al sistema nervioso central, esta situación condicionada por derivación portosistemica o por insuficiencia hepática. Estas sustancias, principalmente nitrogenadas derivan del metabolismo intestinal de las proteínas, el amonio es la principal toxina.

Por lo general el hígado, riñones y el músculo participan en la eliminación del amonio del organismo y previenen su entrada a la circulación sistémica.

En los hepatocitos centrales, el amonio es convertido por reacciones enzimáticas en glutamina no tóxica y en reacciones separadas éste es sintetizado en urea para ser excretado por los riñones.

Cuando existe un daño hepatocelular, derivaciones portosistémicas o ambas las sustancias nitrogenadas del territorio portal (amonio) alcanzan la circulación sistémica. El amonio atraviesa la barrera hematoencefálica (en la falla hepática aguda o crónica existe un aumento en la permeabilidad de

la barrera hematoencefalica) produce disfunción neuronal, manifestado por edema de los astrocitos. En los astrocitos, el amonio es metabolizado a glutamina, esta reacción consume gran energía y llevaría a estrés oxidativo, y a disfunción celular. La disfunción astrocitaria generaría trastornos en los principales sistemas de neurotransmisión, el mediado por el glutamato y por GABA (ácido gama-aminobutírico) y esto conduciría al desarrollo de edema cerebral que en ciertos casos llegaría a hipertensión intracraneal severa con enclavamiento de la amígdala cerebelosa y del tallo cerebral.

Otros factores implicados en la génesis de la encefalopatía hepática son:

- Oligoelementos como zinc y manganeso.
- Aminoácidos aromáticos y de cadena ramificada
- Mercaptanos
- Benzodiazepinas endógenas
- Neutransmisores falsos, alteraciones de las ligandinas por neuroesteroides

Todos estos factores se han explorado en modelos experimentales y sus implicaciones en el ser humano están relacionadas con un efecto sinérgico asociado con el amonio.

En la actualidad, se ha propuesto que los procesos inflamatorios (infecciones principalmente) alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefalica, alteran la expresión de receptores de GABA y provocan cambios en la microcirculación cerebral, generando de esta forma eventos de encefalopatía hepática.

Factores desencadenantes de encefalopatía hepática

A continuación se enlistan los factores que desencadenan la encefalopatía hepática:

a) Transgresión en la dieta (consumo excesivo de proteínas)
b) Hemorragia gastrointestinal
c) Infección (peritonitis bacteriana primaria, infección urinaria, neumonía, infección en tejidos blandos, entre otros)
d) Falta de adherencia al tratamiento básico de la encefalopatía hepática
e) Estreñimiento

f) Trastornos hidroelectróliticos (hipopotasemia, hiponatremia, deshidratación)
g) Hipoxemia
h) Insuficiencia renal
i) Uso de sedantes
j) Cortocircuitos portosistémicos (cirugía de derivación)
k) Automedicación inapropiada (uso de diuréticos o psicofármacos)
l) Cirugía mayor
m) Carcinoma hepatocelular

Al identificarlos y tratarlos de manera oportuna, ayuda a resolver el episodio de encefalopatía hepática.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se puede apoyar en los criterios de la clasificación de Estado confusional agudo (CAM por sus siglas en inglés) así como en los criterios de delirium del DSMIV.

Diagnóstico clínico

Se puede utilizar la escala clínica de *West Haven*; sin embargo, por medio del método para evaluar la confusión (CAM) que incluye el escrutinio con cuatro simples preguntas, se puede establecer un episodio agudo de encefalopatía hepática (en caso de ser positivas más de dos).

Una vez establecido este episodio agudo se gradúa la gravedad por medio de la escala de *West Haven* o la escala de CHESS. Esta última evalúa nueve signos y sólo se admiten respuestas dicotómicas el resultado puede ser 0 (ausencia de encefalopatía) hasta nueve.

Diagnóstico bioquímico

Los niveles séricos de amonio pueden resultar útiles para apoyar el diagnóstico de encefalopatía hepática en caso de duda; sin embargo, un valor normal de amonio no excluye el diagnóstico. Por otra parte, no se ha encontrado correlación entre las cifras de amonio sérico y la severidad de la encefalopatía hepática.

Los cuadros 33-3 y 33-4 muestran los criterios de *delirium* para evaluar el estado confusional y diagnóstico diferencial con la encefalopatía

hepática).

Cuadro 33-3. Criterios para el diagnóstico de delirium debido a múltiples etiologías (DSMIV)
A. Alteración de la conciencia (p. ej., disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención
B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo
C. La alteración se presenta en un corto periodo de tiempo (en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día
D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que el delirium tiene más de una etiología (p. ej., más de una enfermedad médica, una enfermedad médica más una intoxicación por sustancias o por efectos secundarios de los medicamentos)
Nota de codificación: utilizar los códigos necesarios que reflejen el tipo de delirium y su etiología específica, por ejemplo, F05.0 Delirium debido a encefalitis vírica [293.0] y F10.4 Delirium por abstinencia de alcohol [291.0].

Cuadro 33-4. Criterios para el diagnóstico de delirium por abstinencia de sustancias (DSMIV)
A. Alteración de la conciencia (p. ej., disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención
B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo
C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (por lo general horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día
D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas laboratorio, de que los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante poco después de un síndrome de abstinencia
Nota: este diagnóstico debe hacerse en lugar del diagnóstico de abstinencia de sustancias sólo cuando síntomas cognoscitivos excedan de los propios del síndrome de abstinencia y cuando los síntomas sean la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente. Códigos para el delirium por abstinencia de (sustancia específica): F10.4 Alcohol [291.0]; F13.4 Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos [292.81]; F1 Otras sustancias (o desconocidas) [292.81]

Diagnóstico neuropsicológico

La prueba de conexión numérica es sencilla y la de menor costo para diagnosticar la encefalopatía hepática, consiste en que el paciente conecte lo más rápido posible los números impresos en un papel sucesivamente del 1 al 25.

La puntuación de la prueba es el tiempo que necesita el paciente para realizarla, incluyendo el tiempo necesario para corregir los errores.

Una puntuación baja implica buena ejecución. La interpretación de esos resultados suele ser algo complicada.

Diagnóstico electrofisiológico

El electroencefalograma (EEG) es el método más objetivo para la

detección de la encefalopatía hepática, su diagnóstico se establece con la presencia de más del 35% de frecuencia theta (lenificación progresiva fronto-parieto-occipital) en el EEG.

Técnicas de imagen

Se utilizan como parte del protocolo de estudio inicial del paciente en estado de coma con hepatopatía, así como para establecer diagnósticos diferenciales como el de absceso cerebral, hemorragia cerebral o enfermedad cerebral isquémica.

El uso de resonancia magnética nuclear demuestra en imágenes T1 áreas hiperintensas en ganglios basales, mientras que otros estudios lo demuestran en el *globus palidus*. Este incremento se debe al depósito de manganeso en el tejido cerebral. No es diagnóstico de encefalopatía hepática, pero pueden aparecer en situaciones en las que existan derivaciones portosistémicas.

Diagnósticos diferenciales de la encefalopatía hepática

Véase cuadro 33-5.

Cuadro 33-5. Principales diagnósticos diferenciales de la encefalopatía hepática

	Manifestaciones de sospecha	**Prueba diagnóstica**
Lesión intracraneal (EVC, hematoma subdural)	Signos neurológicos focales, historia de trauma craneal previo	Tomografía craneal o RMN
Meningitis	Leucocitosis o fiebre	Punción lumbar y cultivo
Encefalopatías metabólicas (uremia, hipoglucemia etc)	Historia clínica	Perfil bioquímico básico
Sindromes relacionados con el alcohol (abstinencia, intoxicación alcohólica Wernicke-korsakof, etc.)	Historia de etilismo y estado confusional. Signos de ataxia y afección oculomotora	Niveles de alcoholemia o prueba terapéutica con tiamina en Wernicke-Korsakof
Estado epiléptico	Historia clínica	EEG

RMN: resonancia magnética nuclear. EVC: enfermedad cerebrovascular. EEG: electroencefalograma.

Tratamiento

El tratamiento de la encefalopatía hepática se basa en la corrección de los factores desencadenantes y en el empleo de terapias que disminuyen la producción del amonio.

Corrección de factores desencadenantes

La identificación y manejo de estos factores permiten el manejo óptimo del paciente con encefalopatía.

La evaluación clínica inicial, la exploración minuciosa permitida determinar algunos de estos factores. El apoyo de laboratorios y estudios de gabinetes auxiliará en este fin. La literatura menciona que estos factores están presentes en 80% de los casos de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.

En el cuadro 33-6 se resumen los principales factores desencadenantes y establece puntos de diagnóstico y terapéuticos.

Cuadro 33-6. Principales factores desencadenantes

Factor desencadenante	**Tratamiento**
Procesos infecciosos	Antibióticos
Hipocalemia	Aporte de potasio
Hemorragias Estreñimiento Dieta hiperproteica	Uso de limpieza intestinal
Deshidratación	Corrección hídrica
Hiponatremia	Corrección de sodio
Acidosis metabólica	Corregir la causa
Insuficiencia renal	Vigilar uso de diuréticos

TRATAMIENTO DIETÉTICO

La terapia dietética es hiperproteínica, inicialmente a 0.8g/kg con incremento paulatino a 1.5 g/kg de los cuales 70% son proteínas de origen vegetal y el 30% restante de origen animal.

Es recomendable la ingesta energética de entre 35 a 45 kcal/kg/día, ésta debe incluir alto contenido de fibra 30 g/día. Las dietas hipoproteínicas empeoran la encefalopatía y perpetuarían esta condición, porque favorecerían la desnutrición y la pérdida de masa muscular. Esto debido a que el músculo esquelético contribuye a la eliminación de amonio con la síntesis de glutamina, de hecho la ganancia de masa muscular podría contribuir a mejorar la encefalopatía hepática.

Durante los episodios agudos de encefalopatía hepática por la condición de disminución del estado de alerta es adecuado prescribir ayuno por 24 a 48 h, al cabo de este tiempo se puede reiniciar la vía oral sin restringir proteínas es recomendable fraccionar la dieta (4 a 6 veces al día) para evitar la gluconeoénesis.

Es fundamental aportar tiamina, vitaminas y minerales como el zinc en estos pacientes. Los preparados nutricionales ricos en aminoácidos de cadena ramificada pueden ser útiles; por sus efectos anabólicos y energéticos a nivel muscular podrían favorecer en la disminución del amonio y mejor curso clínico.

Medidas antiamonio farmacológicas

Disacáridos no absorbibles. Reducen la absorción de amonio a nivel del colon. Asimismo tienen un efecto catártico adicional, disminuyen la cantidad de bacterias generadoras de amonio. La efectividad en pacientes con encefalopatía hepática grado 2 o mayor es del 78 a 86%.

Lactulosa

Se administra vía oral o sonda nasogástrica de 30 a 120 g día con la finalidad de provocar promedio de 2 a 4 evacuaciones por día. Puede administrarse en enemas de retención en la siguiente dosis 300 mL de lactulosa con 700 mL de solución salina o agua cada 4 a 6 h.

Lactosa

Se administran vía oral de 30 a 45 g día y también como enemas de retención (es la terapia menos costosa en México) el modo de aplicación es 200 g de lactosa en 1 000 mL de agua cada 4 a 6 h, es recomendable mantener el enema en recto por lo menos 5 minutos.

Antibióticos

Reducen la producción de amonio intestinal, así como a las bacterias productoras de éste. Por otra parte disminuirían la traslocacion bacteriana y la presencia de productos bacterianos en el plasma, así como la respuesta inflamatoria sistémica a éstos.

Rifaximina

Agente antibacteriano no absorbible que ha demostrado efectividad en varios estudios recientes, a dosis de 1 200 mg al día por 7 a 10 días. Comparado con los disacáridos no absorbibles demostró ser más efectiva corrigiendo los datos de encefalopatía hepática de manera más rápida y

con menos efectos adversos.

Neomicina

Es un aminoglucósido no absorbible, la dosis aceptada es de 1 a 2 g al día. El tiempo máximo de uso es de 1 a 2 semanas. El tratamiento no debe ser mayor de seis meses, si se prolonga más de este periodo puede condicionar nefro y ototoxicidad.

Metronidazol

Tiene acción sobre anaerobios y bacteroides productores de amonio, la dosis indicada es de 250 mg cada 12 h, no se recomienda su uso por periodos superiores de más de seis meses. Es neurotóxico a dosis elevadas, origina neuropatía periférica severa.

Vancomicina

Antibióticos no absorbible efectivo contra bacterias anaerobias gramnegativas, parece ser efectivo a dosis de 2 g día, existe poca experiencia en su uso.

Otras terapias médicas

Flumazenil

Es un antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas, seria una opción en algunos pacientes con encefalopatía hepática. Su uso está indicado en el caso de que se sospeche intoxicación por benzodiazepinas y que predomine la encefalopatía hepática grado 2-3 de la misma.

L-ornitina L-aspartato (LOLA)

La ornitina y el aspartato son sustratos de importancia vital en la conversión metabolica del amonio a urea y glutamina. El uso de LOLA parece ser útil en encefalopatía hepática grado 1 y 2, donde ha sido probado, queda por confirmar su beneficio en grados mayores.

Benzoato de sodio

Se une al amonio para formar hipurato, el cual se excreta de manera conjugada en la orina, su efectividad es similar a la de los disacáridos no absorbibles. En algunos estudios han mostrado efectos paradójicos en relación a su efectividad.

Terapias futuras

Probióticos

Son suplementos vivos microbiológicos, su mecanismo de acción consiste en reducir la actividad ureasa bacteriana, disminuyendo la absorción del amonio por decremento en la permeabilidad y en el ph intestinal.

Varios estudios han evaluado probióticos *Enterococcus faecium* SF68, *Bifidobacterium longum*, con efectividad buena comparada con lactulosa; sin embargo, su función en la práctica futura está por ser validado todavía.

Sistema molecular recirculante absorbente (MARS)

Es un método de detoxificación basado en diálisis por albumina. Su uso se ha relacionado con la mejoría rápida en pacientes con encefalopatía hepática grado 3 a 4 por lo que puede ser una modalidad potencialmente efectiva para el tratamiento de estos pacientes. Es útil como terapia de soporte en pacientes pendientes de trasplante hepático.

Metionin sulfoximina

Es un inhibidor directo de la glutamin-sintetasa que actúa bloqueando el efecto tóxico del amonio sobre la permeabilidad mitocondrial y mejora el estrés oxidativo.

Aún se encuentran en fase de experimentación, los estudios clínicos elaborados recientemente en humanos han demostrado resultados favorables.

Identificación de marcadores genéticos en el gen de la glutaminasa. El gen humano de la glutaminasa se encuentra en el brazo largo del cromosoma 2, alteraciones genéticas en el mismo están relacionadas al riesgo de encefalopatía hepática.

El halotipo TACC se ha relacionado con mejor función hepática, menor producción de amonio intestinal y un menor riesgo de encefalopatía hepática. Esto quiere decir que tiene una función protectora frente al riesgo de encefalopatía hepática.

Estudios futuros permitirán su modificación y establecer una posible terapia génica.

Bibliografía

Bosques Padilla FJ *et al*.: Guías de diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática. Rev Gastroenterol Mex 2009;74(2):161-173.

Bosques Padilla FJ, Gaytan Torres JO: ¿Cómo prevenir la encefalopatía hepática? Medicina Universitaria, 2009;11(43) 122-128.

Córdova H, Córdoba J: Encefalopatía hepática. Medicine. 2008:10(11):713-719.

Ference P, Lockwood A *et al*.: Hepatic encephalopathy definition, nomenclature, diagnosis, and qualification: final report of working party al the 11th Word Congress of Gastroenterology, Vienna 1998.Hepatology 2002;35:716-721.

García Martínez R, Córdoba Cardona J: Actualización en el tratamiento de la encefalopatía hepática. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100(1):637-644.

Hovas Jover H, Grande L, Romero Gómez M: Encefalopatía hepática mínima. Rev Gastroenterol Mex. 2009;1(74):26.

Vinay Sundaram, Obaid Shaikh: Hepatic encephalopathy: pathophysiology and emerging therapies. Med Clin N Am. 2009;93:819-836.

Yasemen E, Byrne W: Hepatic encephalopathy. Emerg Med Clin N Am. 2009;27:401-414.

34
Síndrome de supresión etílica

Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

La Encuesta Nacional de Adicciones en el año 2008, muestra que el abuso/dependencia al alcohol incrementó del 4.1% del 2002 al 5.5% en el 2008. Por sexo, ambos tuvieron aumentos importantes (8.3 a 9.7% en hombres y de 0.4 a 1.7% en mujeres) y se informa una presencia de alcohol en 24.4% de muertes.

Entre los varones aumentó el número de menores que reportaron beber cada mes cinco copas o más por ocasión de consumo de 6.3% a 7.8%. El crecimiento más notable se percibe en el número de menores que informaron haber manifestado en el último año al menos tres de los síntomas de dependencia del DSM-IV, constituyendo un creciente y preocupante problema de salud pública.

En México, en términos generales se observan dos patrones de consumo: la primera se caracteriza por episodios agudos de gran consumo y es la más recurrente entre la población general; la segunda se refiere al consumo crónico excesivo, propio de los individuos alcohólicos. El consumo agudo se relaciona más con los actos de violencia y accidentes. En el año 2007, inició la nueva Encuesta Nacional de Adicciones; sin embargo, en el Distrito Federal se cuenta ahora con la primera encuesta sobre adicciones entre los capitalinos. De acuerdo con el estudio, al menos 2 millones de personas, entre 12 y 45 años son fumadores, mientras que cerca de 3

millones consumen alcohol, además de que en el último mes, al menos 133 mil habitantes del Distrito Federal han consumido alguna droga ilegal. Respecto de los hábitos del consumo de alcohol, 37.3% de los jóvenes, entre 12 y 17 años, son bebedores y la cerveza es el producto de mayor consumo.

Al observar el consumo por edad, se observa que desde los 14 años, una parte importante de las y los jóvenes consumen 22.4%, pero a partir de esta edad el porcentaje de consumidores se eleva de forma dramática, 40% de las y los jóvenes consumen a los 15 años; 51.1% lo ingieren a los 16; y 56%, lo consumen a los 17 años. Además alrededor de 14.6% de los consumidores de alcohol, varones, ya tienen una condición de dependencia, al igual que 3.1% de las mujeres.

FISIOPATOLOGÍA

Química del alcohol

El alcohol etílico o etanol es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable y muy hidrosoluble. Se obtiene por fermentación anaerobia de los hidratos de carbono. El etanol es el principal constituyente de las bebidas alcohólicas, el cual se clasifica en diferentes grupos: bebidas fermentadas, como la cerveza y sidra con un contenido entre un 4 a 6% de etanol y los vinos (7 a 20%); bebidas alcohólicas destiladas con un contenido muy alto de etanol (30 a 50%). Destacan entre éstas: coñac, ron, whisky, ginebra, vodka, anís, entre otros. La intensidad de los efectos dependen de la alcoholemia (es decir, la concentración de alcohol en la sangre).

Tras su ingestión es absorbido por la mucosa del estómago en un 30% y después por el intestino delgado proximal en el 70% restante. Se distribuye por los tejidos siguiendo el espacio del agua corporal y es oxidado casi por completo en el hígado siguiendo una cinética de orden cero (independiente de la concentración) a un ritmo de 15 a 20 mg/dL/h dependiendo del peso corporal.

Los alcohólicos crónicos pueden metabolizar el alcohol con doble rapidez. Sufre un primer paso débil metabólico en la mucosa gástrica que contiene alcoholato deshidrogenasa y después difunde a todo el organismo por su coeficiente grasa/agua favorable. Su degradación es por oxidación hepática en un 90% y 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón.

El nivel de alcoholemia es el resultado de la absorción digestiva, de la

distribución tisular, de la oxidación y de su eliminación. Se determina, bien por la medida directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

Metabolismo del etanol

El etanol se convierte en acetaldehído por la acción de tres enzimas:

a) Alcohol deshidrogenasa (ADH). En no alcohólicos el 90 a 95% de la oxidación del etanol se realiza por medio del ADH. Las mujeres tienen un nivel más bajo de actividad ADH gástrico que el hombre y esto contribuye a que las mujeres tengan valores más altos de alcoholemia que los hombres.
b) Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS), es un sistema enzimático dependiente del citocromo P450 y contribuye con el 5 a 10% a la oxidación del etanol en bebedores moderados, pero su actividad aumenta significativamente en bebedores crónicos hasta un 25%. Cuando los niveles de etanolemia son altos se activa el sistema MEOS que contribuye a disminuir rápidamente los niveles.
c) Sistema catalasa-peroxidasa dependiente del peróxido de oxígeno, la contribución a la oxidación del etanol es mínimo.

Etanol----- Acetaldehído---- Acetato---- Acetil-Coenzima A----
CO_2+H_2O

Se considera dosis tóxica en adultos a 5 g/kg y 3 g/kg en niños. Aunque los niveles en sangre en no bebedores se correlacionan con los síntomas en bebedores crónicos se requieren niveles más altos para alcanzar estados similares de intoxicación.

La intoxicación puede manifestarse de una forma u otra según los niveles sanguíneos de etanol:

a) 20 a 30 mg/dL, se afecta el control fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor.
b) 50 a 100 mg/dL, hay deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras.
c) 150 a 00 mg/dL, el 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas

con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, combatividad.

d) 200 a 300 mg/dL, náuseas, vómitos, diplopía, alteraciones del estado mental.

e) 300 mg/dL, por lo regular produce coma, además hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente.

f) 400 a 900 mg/dL, rango letal, independiente de que sea o no un alcohólico crónico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA SUPRESION ETÍLICA

La supresión etílica (SE) es mediada por varios mecanismos. El cerebro mantiene un equilibrio estrecho entre neurotransmisores exitatorios e inhibitorios; el principal neurotransmisor inhibitorio es el ácido gama aminobutírico (GABA) el cual actúa a través de los receptores α-gabaérgicos (GABA-A). Uno de los principales neurotransmisores exitatorios es el glutamato, el cual actúa a través de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA).

Los GABA permiten mayor entrada de cloro a la neurona, haciendo a la membrana nerviosa menos susceptible a la despolarización. El NMDA regula la excitabilidad neuronal, incrementado la despolarización mediante la regularización del flujo de calcio. En la tolerancia al consumo crónico del alcohol se encuentra una alteración en la permeabilidad sináptica con aumento de los iones NA, K y Ca.

El alcohol aumenta el efecto del GABA en los neuroreceptores GABA-A, resultando la disminución de la excitación cerebral. La exposición crónica al alcohol resulta en el decremento compensatorio de los neuroreceptores GABA-A que responden al GABA, evidenciado por un desarrollo de una tolerancia a los efectos del alcohol. El alcohol inhibe a los neuroreceptores NMDA, y la exposición crónica resulta en regulación de los receptores. Un súbito cese de exposición al alcohol, resulta en hiperexitabilidad cerebral, porque los receptores previamente inhibidos dejan de estarlo, sin haber, un mecanismo de compensación que supla a los neurotransmisores. El cese abrupto de ingesta de alcohol produce un efecto sobreestimulante, resultado en hipersensibilidad adrenérgica del sistema límbico y del cerebro medio, el cual puede desencadenar irritabilidad (manifestado con un comportamiento agresivo) temblor, agitación, convulsiones.

La supresión crónica de los neurotransmisores exitatorios incrementa la síntesis cerebral de neurotransmisores exitatorios, como la noradrenalina, serotonina y dopamina, así como el fenómeno de *kindling* se refiere a los cambios crónicos que ocurre dentro de las neuronas después de repetidas desintoxicaciones que incrementan el obsesivo anhelo por el alcohol y explica por qué las crisis de supresión etílica tienden a progresar hacia el empeoramiento. Además, en los pacientes con ingesta crónica de alcohol se desarrollan tres tipos de tolerancia:

La primera, es la tolerancia metabólica o un incremento en el metabolismo del etanol en el hígado. El segundo tipo es la tolerancia celular, la cual se desarrolla por la continua exposición de las células cerebrales a los cambios neuroquímicos como los GABA, NMDA y otros neurotransmisores. El prolongado uso de alcohol resulta en la adaptación neurológica al uso de alcohol y grandes cantidades de alcohol son necesarias para producir el mismo efecto. El tercer tipo es la tolerancia del comportamiento que se presenta al aprender un comportamiento de la conducta cuando se están bajo efectos del alcohol. La dependencia crónica al alcohol provoca deficiencia de tiamina, que contribuye a la fisiopatología de la supresión etílica. La deficiencia de tiamina ocurre por dos razones; la primera es por el estado de malnutrición e inhibición del metabolismo del alcohol por la tiamina; ésta tiene una función importante en el metabolismo de la glucosa. El pirofosfato de tiamina (la forma activa de la tiamina) actúa como coenzima de dos enzimas del ciclo de Krebs, ketoglutarato deshidrogenasa y piruvato deshidrogenasa. Lo más probable que una deficiencia de tiamina altere el metabolismo energético de las neuronas en el sistema nervioso central y que disminuya la trasmisión nerviosa. Los órganos que son más afectados por esta son aquellos que su energía depende del metabolismo de la glucosa como los nervios periféricos, el cerebro y el corazón. La neuropatia periférica es debida al déficit de tiamina en los nervios periféricos. La cardiomiopatía e hipertensión puede ocurrir como déficit de tiamina en el corazón. Encefalopatía de Wernike y síndrome de Korsakoff se relacionan a un déficit de tiamina en el cerebro.

Cambios fisiológicos en la supresión etílica

I. Neurotransmisores:

a) elevados: norepinefrina, acetilcolina y dopamina

b) disminuidos: GABA, 5-HT

II. Sensibilidad de los neuroreceptores

a) incrementada: NMDA

b) disminuida: GABA

III. Endocrino:

Elevación de la hormona antidiúretica, aldosterona, factor liberador de la corticotropina, hormona del crecimiento.

IV. Vitaminas:

Disminución de vitaminas B1, B2, B6 y ácido fólico

V. Electrólitos y glucosa:

Disminución: H+, Mg++, Ca++, Zn++, K+, PO4--, HCO_3-, glucosa.

DIAGNÓSTICO

Los criterios de supresión etílica DSM-IV

- Interrupción (o disminución) del consumo del alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

- Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio A:
- Hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones) temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas, transitorias, o ilusiones, agitación psicomotora, ansiedad, crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)
- Los síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
- Si existe *delirium* el diagnóstico será **síndrome de abstinencia del alcohol con *delirium*** (véase criterios de *delirium tremens*).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas del síndrome de abstinencia alcohólica pueden agruparse en hiperexitabilidad del sistema nervioso central, hiperactividad del sistema nervioso autónomo y alteraciones cognitivas (cuadro 34-1).

Cuadro 34-1. Instituto clínico para la evaluación de la supresión alcohólica*		
Categoría	**Rango**	**Ejemplos**
Agitación	0 a 7	0= Actividad normal 7= Agitación constante
Ansiedad	0 a 7	0= Sin ansiedad 7= Estado de pánico
Alteraciones auditivas	0 a 7	0= Ausente 7= Alucinaciones constantes
Alteraciones del sensorio	0 a 4	0= Orientado 4= Desorientado en tiempo persona y espacio
Cefalea	0 a 7	0= Ausente 7= Cefalea intensa
Náuseas o vómito	0 a 7	0= No hay nauseas ni vómitos 7= Náuseas contante y vómitos frecuentes
Diaforesis	0 a 7	0= Ausente 7= Diaforesis profusa
Alteraciones táctiles	0 a 7	0= Ausentes 7= Alucinaciones constantes
Temblores	0 a 7	0= Ausente 7= Severo, aún sin extensión de los brazos
Alteraciones visuales	0 a 7	0= Ausentes 7= Alucinaciones constantes
*Escala de valoración del paciente con estado de supresión etílica. Escala de valoración: Supresión leve (<15), Moderado (16 a 20), Severo (>20)		

Los síntomas de **supresión leve** incluyendo temblor, aumento de los signos vitales y ansiedad se inician dentro de las ocho horas de la última bebida y de ordinario han pasado al tercer día.

Supresión moderada*:* se agrega diaforesis, pulso entre 100 y 120 latidos por minuto, elevación de la presión arterial, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y en ocasiones alucinaciones. Los síntomas claves son relativos a obnubilación del sensorio, hiperactividad autonómica y trastornos metabólicos.

Las convulsiones generalizadas se manifiestan dentro de las primeras 24 a 38 horas y son más persistentes en personas que tienen antecedentes de supresión.

A la **supresión severa** se le acompaña el *delirium tremens*, que es psicosis orgánica aguda que se manifiesta en el plazo de 25 a 72 horas, luego de la última bebida, se caracteriza por confusión mental, temblor, hiperagudeza sensitiva, alucinaciones visuales (serpientes, insectos, entre otros).

Estadios de la supresión etílica

Estadio 1: aparece a las 12 a 36 horas de la supresión del alcohol y se

caracteriza por un estado de nerviosismo e inquietud y de gran ansiedad.
Estadio 2: aparece a las 26 a 36 horas con sacudidas musculares, temblores, hipotensión ortostática y numerosas manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia, entre otros). Hay gran irritabilidad.
Estadio 3: a partir del segundo día de abstinencia parece el cuadro *delirium tremens*. Se caracteriza por sudoración, deshidratación y fiebre; síndrome neurológico con temblores, trastornos del equilibrio e incordinación, y síndrome biológico con deshidratación severa, con pérdida rápida de peso. Este cuadro puede poner en peligro la vida del paciente.
Estadio 4: alucinosis alcohólica con desorientación e ideas paranoides.

Cuadro 34-2. Síntomas del síndrome de supresión etílica

Síntomas	Tiempo después de la suspensión de ingesta de alcohol
Síntomas de supresión menor Insomnio, temblores, ansiedad menor, cefalea, diaforesis, palpitaciones, anorexia	6 a 12 horas
Alucinosis alcohólica: Visuales, táctiles, táctiles	12 a 24 horas*
Convulsiones tónico clónico	24 a 48 horas**
Estado delirante: Delirium tremens, alucinaciones (predominantemente visuales), desorientación, taquicardia, hipertensión, fiebre de baja intensidad, agitación, diaforesis)	48 a 72 horas***

*Síntomas que regularmente se resuelven dentro de las primeras 48 horas.
**Se han reportado algunas horas después del cese del consumo.
***Un pico de los síntomas a los 5 días.

En términos generales, la severidad de los episodios de abstinencia anteriores cuando los hay, pueden predecir en forma aproximada la del actual. La duración de las manifestaciones del síndrome es variable, pero tanto los síntomas agudos como los subagudos, pueden persistir a lo largo de varias semanas. Estos síntomas incluyen cambios tanto psicológicos como fisiológicos, tales como: irregularidades respiratorias, tensión arterial inestable, ansiedad, insomnio y humor depresivo. A este cuadro se le ha denominado en la clínica: síndrome prolongado o tardío de abstinencia etílica (cuadro 34-3).

Cuadro 34-3. Síntomas del síndrome de supresión etílica

Tipo de síndrome	**Tipo A excitación del SNC**	**Tipo B hiperactividad adrenérgica**	**Tipo C** delirium
Bases fisiológicas para los datos clínicos	Deficiencia de la actividad de los GABA, con efecto en la serotonina, la dopamina y la noradrenalina, con una sobre actividad de ciertos tipos de receptores NMDA	Incremento de adrenalina en el SNC así como en plasma	Se postula que la sobre actividad de los receptores NMDA relacionado al glutamato

Signos y síntomas	Aprehensión, hiperactividad motora, aumento de la sensibilidad y reacción abrupta al estímulo sensorial, disforia, insomnio, ansiedad y cambios del estado de ánimo	Diaforesis, fiebre, esta de hipermetabolismo, hipertensión, asterixis, midriasis, náuseas y vómito, piloerección, taquicardia y palpitaciones.	Déficit de atención, desorientación, hiperalerta, alteraciones de la memoria reciente, alteraciones del razonamiento, agitación psicomotriz, alucinaciones, táctiles, visuales y visuales
Recomendaciones de farmacoterapia (según el nivel de recomendación)	Benzodiazepinas Carbamazepina Ácido Valproico Clonidina	β bloqueadores Ácido valproico Carbamazepina Benzodizepinas	Neurolépticos

Estudios de laboratorio

1. La ingesta crónica de alcohol puede provocar mielosupresión, con reducción de las tres líneas celulares aunque la trombocitemia es común.
2. La anemia es común, por pérdidas digestiva cuando hay cuadros previos de sangrados o deficiencias nutricionales.
3. Puede haber hemoconcentración por la deshidratación.
4. La anemia megaloblástica es observada en paciente con deficiencia de vitamina B-12
5. Cetonuria puede determinarse para descartar un cuadro de cetoacidosis alcohólica (CAA).
6. En la gasometría arterial es posible encontrar alteraciones mixtas o acidosis si se está ante una CAA.
7. Es frecuente encontrar hipoglucemia leve; por la presencia de convulsiones, pobre ingesta además en pacientes alcohólicos tienen reducido sus reservas de glucógeno y el etanol deteriora la gluconeogenesis.
8. Determinación se magensio, calcio, sodio, potasio, así como pruebas de función hepática.
9. Tiempo de protrombina si se sospecha de daño hepático.

TRATAMIENTO

Un componente importante del síndrome de supresión, refleja la disminución de los de los neurotransmisores de la vía del ácido aminobutíricos tipo A y un aumento en la neurotransmisión de la vía del glutamato (NMDA). Las convulsiones quizás se expliquen por esta vía. El tratamiento es recomendable en todos los casos, dado el daño potencial que puede producir en el SNC, sobre todo en aquellos pacientes que han

experimentado repetidos episodios.

Aunque el tratamiento del síndrome está determinado por la cantidad de etanol ingerida recientemente, así como el momento cuando ocurrió la última ingestión, es la evaluación clínica en el momento de la admisión –y según la evolución–, es aún más importante para especificar las necesidades de las personas que han consumido alcohol en un periodo de días o semanas.

a) Administración de líquidos con aporte según sea el caso, sodio, potasio, magnesio; la solución que se prefiere es la solución isotónica (solución salina al 0.9%) de acuerdo al estado de hidratación del paciente, pero no debe olvidarse que puede estar cursando además con un estado de hipoglucemia por lo que habrá que agregar glucosa, ya sea combinada o sola.

b) La hiperactividad del sistema nervioso simpático, puede de manera relativamente rápida provocar arritmias. La administración de potasio oral (100 a 14 mEq/día) o intravenosa 30 a 40 mEq/hora. La corrección de magnesio no debe hacerse a menos que se cuente con evidencia de laboratorio.

c) Sintomáticos: se deben emplear en caso de náuseas, vómito, síntomas de síndrome ácido péptico, entre otros.

d) Administración de tiamina reduce notablemente la frecuencia de neuropatía y deterioro neurológico en forma notable, debe administrarse a dosis de 1 a 2 mg/kg/día (100 mg cada 12 horas IM o IV) los primeros 3 a 5 días.

e) En la supresión etílica, los niveles de dopamina y NMDA están incrementados y de los GABA están disminuidos. Las benzodiazepinas actúan como GABAa y agonista de la glicina en el SNC, reduciendo su hiperexitabilidad. Durante el primer día de la supresión etílica se puede encontrar una correlación positiva de los niveles de dopamina y la sintomatología; los antagonistas de los D2 reducen la hiperactividad de la dopamina. La sedación es uno de los aspectos más importantes en el tratamiento de este tipo de pacientes, dos revisiones sobre el tratamiento farmacológico del síndrome de supresión etílica concluyeron que las benzodiazepinas son el manejo de elección para los casos moderado a severos, incluyendo el delirium y las convulsiones. En seis estudios prospectivos, las benzodiacepinas, en especial las larga acción, fueron más efectivas que el placebo en la incidencia de convulsiones (reducción

de riesgo de 7.7 convulsiones por 100 pacientes tratados; p=0.003) y *delirium* (reducción del riesgo de 4.9 casos de *delirium* por cada, 100 pacientes tratados; p=0.04).

Aparentemente no hay un BDZ superior a otra en el tratamiento de SE; la selección de una BDZ específica se basa en un paciente especifico, basados en factores como la edad del paciente, ocurrencia previa de crisis convulsivas, intensidad previa de ingesta de alcohol y la función metabólica del hígado, sitio primario de metabolismo de las BDZ. En pacientes con daño hepático, BDZ de larga duración pueden provocar problemas como sedación prolongada, incoordinación (ataxia) y confusión, la mayoría de pacientes con daño hepático suelen requerir de BDZ de corta duración.

Tanto diacepam, loracepam y clorodiacepóxido se han utilizado con éxito para el tratamiento de la supresión etílica. La dosis de diacepam es de 0.1 a 0.2 mg/kg/dosis puede ser utilizado. Loracepam y clorodiacepóxido (25 a 50 mg) cuatro veces al día.

Aunque los neurolépticos son efectivos para el tratamiento del síndrome por abstinencia del alcohol, no se ha encontrado que reduzca significativamente los eventos de *delirium*.

f) Medicación adrenérgica. Receptores adrenérgicos son proteínas especializadas de la superficie de ciertas células neuronales. Estos receptores tiene una función muy importante en la regulación del sistema nervioso autonómico. Se ha encontrado que el uso de medicamentos adrenérgicos mejora el estado de los pacientes pero aparentemente no interfiere con la presencia de convulsiones o *delirium.* Se recomienda su uso en conjunto con BDZ.

Los β bloqueadores como el propanolol y la clonidina han sido utilizados para reducir las manifestaciones autonómicas, pero se prefiere utilizarlas en conjunción con las benzodiacepinas. En un estudio se encontró que el uso de propanolol incrementaba la frecuencia de *delirum tremens*.

Neurolépticos. El haloperidol y cloropromazina se han utilizado para controlar la agitación y ansiedad de los pacientes con SE. Los estudios recientes han demostrado que la terapia con neurolépticos es inferior que con el uso de sedativos en la mortalidad y la duración de la SE. Pueden causar serios efectos adversos, sobre todo con grandes dosis que suelen requerirse para controla la agitación severa. La clorpromazina y la promazina se han relacionado a un bajo umbral para las crisis

convulsivas, prolongación de QTc, hipotensión, así como el síndrome neuroléptico. Aunque es poco frecuente que la acidosis ponga en riesgo la vida del paciente, debe darse un aporte adecuado de líquidos y electrólitos, en caso de persistir la acidosis acompañada de sintomatología, agregar bicarbonato de sodio según el déficit.

g) Electrólitos. Se ha encontrado déficit, no sólo de líquidos sino de varios electrólitos, en especial potasio y magnesio. La administración de potasio (Corpotasin) debe ser en dosis oral de 100 a 140 mEq/día. Si se prefiere el suministro de infusiones endovenosas, el potasio no debe exceder de 3 a 40 mEq/h. El cloruro de potasio administrado en forma parenteral debe siempre encontrarse diluido en la solución endovenosa y **nunca ser introducido solo**, dadas las posibilidades de producir una arritmia y la lesión endotelial de los vasos en los que se aplica.

La hipomagnesemia por su parte, también puede estar presente y generar descompensaciones, en especial con aquellos pacientes con problemas nutricionales. **La corrección de los déficits de magnesio no debe hacerse rutinariamente, a menos de que se cuente con evidencias de laboratorio que muestren niveles bajos de magnesio**. Cabe señalar que este ión es muy importante en el funcionamiento neuronal y se liga su déficit a la posibilidad de producir múltiples alteraciones, desde cuadros de desorganización funcional hasta psicosis, pasando por el desencadenamiento de crisis convulsivas que a lo largo de la historia se han denominado **alcoholoepilepsia**. En esta se encuentran indicios de coparticipación del zinc en la fisiopatología, mismos que se deberán de tener en cuenta para el manejo correspondiente, según sean las cifras de los niveles séricos.

Aunque se han encontrado niveles bajos de magnesio, hasta ahora no hay estudios que demuestren que reduzcan la actividad neuromuscular.

PRONÓSTICO

El peor pronóstico de la supresión etílica se relaciona con la edad mayor, presencia de cirrosis hepática y procesos infeccioso agregados.

Los factores que predicen un peor pronóstico de la SE:

I. *Delirium tremens* previo o SE complicación
II. Numerosas desintoxicaciones previas

III. Cantidad y frecuencia de ingesta de alcohol
IV. Anormalidades electrolíticas, en especial hipocalemia
V. Uso de hipnóticos-sedativos
VI. Síntoma de supresión etílica con niveles séricos de alcohol de >1 g/L
VII. Enfermedad somática severa
VIII. Daño por quemaduras

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COEXISTENTES

1. Intoxicación alcohólica patológica idiosincrática
2. D*elirium tremens*
3. Crisis convulsivas por alcohol
4. Alucinosis alcohólica
5. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff
6. Demencia alcohólica
7. Cetoacidosis alcohólica

Intoxicación alcohólica patológica idiosincrática

Afección que solo ocurre con el consumo de alcohol y que tras consumo de pequeñas cantidades, el paciente presenta datos de intoxicación que en la mayoría de las personas sería insuficiente. Presenta una conducta agresiva verbal o física que no es habitual cuando el paciente esta sobrio y que el evento se presenta a los pocos minutos de haber consumido alcohol, sin evidencia de trastorno orgánico cerebral u otros trastornos mentales.

El tratamiento es semejante a la intoxicación etílica. Se debe procurar el control de la agitación y la agresión.

Delirium tremens

Es una urgencia psiquiatrita que tiene una mortalidad de aproximadamente el 10% en los pacientes no tratados. El *delirium*, desde el punto de vista clínico, es un estado confusional con obnubilación de la conciencia, alteraciones sensorias perceptivas, psicomotoras y una hiperactividad del sistema autónomo (taquicardia, diaforesis, hipertensión, fiebre y midriasis). Los trastornos perceptivos más frecuentes son las alucinaciones visuales microzoópticas y táctiles, que son vividas con gran angustia y

cólera, y en ocasiones euforia que se acompañan de agitación. Otra característica es un estado de hipersugestionalidad, de manera que es fácil la inducción de alucinaciones y actividades motoras simples.

La causa de fallecimiento en esta patología se encuentra en el grave desequilibrio hidroelectrolítico, aunque en otras ocasiones es provocado por hiperpirexia y fallo en órganos vitales involucrados.

Criterios diagnósticos de delirium tremens DSM-IV

a) Alteraciones de la conciencia (reducción en la claridad de las respuestas) reducción de la capacidad para enfocar, sostener o dirigir la atención.

b) Cambios en el estado cognitivo (perdida de la memoria, desorientación o alteraciones del lenguaje), alteraciones de la percepción.

c) Que el deterioro se desarrolle en pocas horas o días.

d) Hay evidencia clínica, por estudios de laboratorio que el cuadro se desarrolló en un corto periodo después de una supresión etílica.

La mortalidad por *delirium tremens* es del 2 al 10% y es debida a complicaciones cardiovasculares, metabólicas o infecciosas y fue más frecuente cuando se usaban neurolépticos y no BDZ, además el *delirium* fue más corto con el uso de BDZ.

Es más común la presencia de sintomatología somática e hipocalemia en pacientes ancianos, con estancias intrahospitalarias más prolongadas, además de que la ingesta de alcohol es mayor.

La terapéutica se basa en la reposición hidroelectrolítica, aporte de vitamina B1 así como benzodiazepinas. Semejante al de la abstinencia por alcohol.

Crisis convulsivas por abstinencia del alcohol

Cuando la concentración del alcohol en sangre disminuye, el sistema nervioso central del alcohólico habituado se vuelve hiperexcitable y empiezan a aparecer las manifestaciones de la abstinencia, quizás sea el resultado de una alteración neurobiológica. Las crisis convulsivas suelen presentarse entre 6 a 48 horas de reducir el consumo de alcohol, pero pueden hacerlo hasta siete días después y aparece hasta en 10% de los casos de supresión al alcohol, es más frecuente en grandes bebedores y por lo regular son crisis tónico-clónicas generalizadas.

El riesgo de convulsiones se incrementa con la duración del abuso de alcohol y el uso de neurolépticos disminuye el umbral a las convulsiones.

Se desconoce los mecanismos bioquímicos exactos que originan la intoxicación etílica pero hay un gran número de pruebas a favor de un papel de las neuronas inhibidoras del ácido gamma aminobutírico (GABA) y de que el alcohol potencia el efecto postsináptico del GABA. También parece tener un papel importante la disminución de la elevada entrada de calcio 8 a 12 horas después de la abstinencia, que por lo general alcanza su máxima incidencia entre 13 y 24 horas siguientes de abandonar la bebida. Asimismo, el síndrome se caracteriza por aumento de los impulsos del sistema noradrenérgico, como lo demuestra la diaforesis, taquicardia, hipertensión y el temblor. Hay elevadas concentraciones de noradrenalina en el plasma, la orina y el líquido cefalorraquídeo (LCR); y durante la abstinencia alcohólica, aumenta en el LCR los metabolitos de la norepinefrina y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG).

El modelo de desencadenamiento de las crisis convulsivas, sugieren que los episodios repetidos de abstinencia al alcohol pueden producir intensificación de los signos y síntomas de los nuevos episodios con mayores probabilidades de crisis convulsivas. Sin embargo, existen causas concomitantes con la hipoglucemia, (bloqueo de gluconeogénesis) el uso de otras drogas, y alteraciones electrolíticas como la hipomagnesemia. Además, se sabe que los pacientes que convulsionan tienen mayor frecuencia presencia de infartos cerebrales, hemorragia y hemorragia subaracnoideas.

Tratamiento de las crisis convulsivas

El manejo se basa en el aporte adecuado de líquidos intravenosos, sodio y potasio, así como es recomendable agregar 1 gramo de magnesio, teniendo cuidado de añadir 100 mg de tiamina. El fármaco ideal para suprimir las convulsiones, continua siendo las benzodiazepinas, las que sobresalen son loracepam y diacepam que se han utilizado con éxito.

El loracepam puede darse por vía intravenosa a dosis de 0.5 a 4 mg, según el grado de gravedad de la abstinencia y puede ser repetida a intervalos de 30 min según sea el caso. Mientras el diacepam se utiliza en adultos de entre 5 a 10 mg.

El uso de barbitúricos y los neurolépticos como el haloperidol pueden estar indicados en los pacientes con *delirium tremens*, y en quienes las alucinaciones y la agitación no responden a las benzodiacepinas

intravenosas. Hasta ahora no ha sido demostrado el efecto superior de la defenilhidantoína sobre las benzodiazepinas cuando se relaciona sólo a la ingesta del alcohol; pero la evidencia es que es adecuado su uso en pacientes que se conocían con crisis convulsivas.

Además de las benzodiazepinas, se cuenta con alteranativas como la carbamazepina y el valproato de magnesio. Durante años en Europa se ha utilizado carbamazepina y ácido valpróico para el manejo de convulsiones en la SE.

La carbamazepina ha sido bien documentada con actividad anticonvulsiva en presencia de crisis convulsivas en la supresión etílica, en estudios en animales, pero en estudio con humanos han sido limitados, además, los efectos adversos son escasos. Por su lado, el valproato de magnesio reduce los síntomas de supresión etílica. En los estudios se empleó 1 000 a 1 200 mg por siete días. No se han publicado estudios con el uso de gabapectina.

Alucinosis alcohólica

Se trata de un cuadro agudo de tipo orgánico, en el que se presentan varios síntomas sensoroperceptivos como alucinaciones auditivas o visuales muy vividas y persistentes poco después (por lo general 48 horas) de la disminución o interrupción del consumo de alcohol en personas dependientes, es decir con ingesta de alcohol crónico (más de 10 años). El nivel de conciencia no se encuentra alterado y su orientación temporoespacial es buena, así como su capacidad intelectual. No existen tampoco signos neurológicos o somáticos relevantes y específicos.

La alucinosis alcohólica se trata sintomáticamente con neurolépticos convencionales como e haloperidol, trifluoperazina, perfenazina, entre otros.

Síndrome de Wenicke-Korsakoff

Es un síndrome neuropsiquiátrico debido a la deficiencia de tiamina derivada del uso prolongada de grandes cantidades de alcohol y el efecto secundario del alcoholismo favorecedor de la desnutrición, se produce la encefalopatía de Wernicke que es la fase aguda de dos síndromes clínicamente secuénciales (Wernicke-Korsakoff) en la que se ha producido un daño en la línea media del núcleo talamillo (núcleo medio dorsal) y los

cuerpos mamilares.

Criterios (se requieren dos signos por lo menos):

1. Dieta deficiente en tiamina
2. Signos oculares
3. Disfunción cerebelar
4. Alteraciones del estado mental o leve deterioro de la memoria.

Su sintomatología esencial es:

- Signos oculares (parálisis oculomotora de la mirada conjugada de los ojos).
- Ataxia, especialmente a la marcha.
- Aberraciones del proceso mental (delirio, estado apático-confuso) con conciencia deprimida)
- Korsakoff: Se agrega una alteración de la memoria específica que es la amnesia anterograda (incapacidad para recordar hechos pasados) o de fijación con deterioro del aprendizaje visuoespacial, abstracto o de otros tipos, además confabulaciones, es decir, las lagunas amnésicas son rellenadas por recuerdos falsos desechables por el sujeto fácilmente. El tratamiento es a base de tiamina intensiva (1 a 2 mg/kg/día) aunque gran parte desarrolla trastorno demencial. La *Food and Drugs Administration* recomienda 400 mg intravenosos (debe ser aplicada antes de la glucosa) y posterior aplicación de 50 a 100 mg por día por un periodo de 7 a 14 días.

Demencia alcohólica

La demencia se relaciona con la disminución de la concentración de acetilcolina en la neocorteza temporal, hipocampo y en formación conocida como amígdala, cuyo daño aunque definido es desproporcionado y como se sabe resultante de la depleción tiamínica en el SNC, el alcoholismo también se asocia a la hipercortisolemia, posible responsable de la atrofia producida por efecto tóxico aunado a la neurotoxicidad de la NMDA.

Aparentemente, en el desequilibrio también intervienen una deficiencia

de magnesio y de zinc que pueden producir daño neuronal, a través de la incrementada formación de la formación de radicales libres en su metabolismo.

La clínica demencial plenamente establecida no tiene una sintomatología específica. Hay disminución global de las capacidades cognoscitivas e intelectuales que se acompañan de un trastorno de la memoria, en su inicio de tipo anterograda y que se extiende con rapidez a la memoria evocada, labilidad afectiva, irritabilidad, percepción distorsionada de la realidad, pérdida de la autocrítica y conductas explosivas. El 50 a 70% persiste el deterioro de memoria.

El tratamiento va encaminado a restitución de tiamina, zinc, magnesio, líquidos, nutrición y suspensión de la ingesta de alcohol pero su pronóstico persiste malo.

CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA

La cetoácidosis alcohólica tiene una compleja fisiopatología; los principales eventos precipitantes son una relativa deficiencia de insulina acompañado de un exceso de glucagón derivado de: 1) una depleción de glucógeno por pobre ingesta. 2) un elevado radio NADH/NAD secundario al metabolismo del alcohol por la enzima deshidrogenasa alcohol y 3) Pérdida de líquidos.

La pérdida de líquidos extracelulares eventualmente promueve la liberación de hormonas contrarreguladoras, la deficiencia de insulina causan lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres que, aunados a una deficiencia de malonil CoA provocan la oxidación hepática de los ácidos grasos a cuerpos cetónicos. Mientras el elevado radio del NADH/NAD en alcohólicos favorece la formación de beta hidroxibutirato, lactato, acetoacetato y piruvato.

Las náuseas, vómito, dolor abdominal, así como taquicardia y taquipnea son los datos referidos más frecuentes. El paciente presenta alteraciones neurológicas, deshidratación y abdomen está con dolor en epigastrio.

Las alteraciones ácido-base que se pueden presentar son la cetoacidosis, acidosis acética, acidosis láctica y pérdida urinaria de bicarbonato. La mayoría de los pacientes presentan patrones mixtos y el resto con acidosis metabólica. Los hallazgos más frecuentes de laboratorio son la hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia y la hipoglucemia. Aunque es posible la presencia de hiperglucemia, hiperamilasemia e hipercloremia.

El tratamiento se basa en contrarrestar las tres principales causas; el aporte de líquidos mediante administración de soluciones salinas isotónicas, administración de glucosa en la mayoría de los casos, aporte de potasio, calcio según sea el caso, así como aporte de tiamina. La administración de bicarbonato no está indicada.

RESACA

No existe definición consensuada, mas se describen los patrones de presentación. Una teoría refiere que la resaca es el primer paso de la supresión etílica, pero los cambios neurohormonales y hemodinámicos son distintos. Los productos del alcohol como acetaldehído y deshidrogenasa pueden ser los responsables de la resaca.

La constelación de los síntomas de la resaca (náuseas, cefalea, diarrea) están relacionados con disrregularidad de la vía de las citoquinas; el alcohol altera la producción de citoquinas a través de la vía de los tromboxanos. La severidad de los síntomas están relacionados con la concentración de la hormona antidiurética (HAD); el alcohol inhibe el efecto de la HAD en el riñón, ocasionado una diuresis que es desproporcionado con la ingesta. El glucagón y cortisol se elevan aunque su efecto aun es desconocido, pero se sabe que incrementan la frecuencia de acidosis metabólica.

Los síntomas son bien conocidos; cefalea, náuseas, vómito, fatiga, deshidratación, deterioro cognitivo, deterioro visual y espacial.

El tratamiento se basa en una buena hidratación, uso de sintomáticos como los antieméticos, propanolol e inhibidores de las prostaglandinas, así como vitaminas B6 y B1. En este momento está en experimentación dos fármacos conocidos aún como ChaserR y RU-21R (cuadro 34-4).

Cuadro 34-4. Comparación de los signos y síntomas de la supresión etílica y la resaca

Signo o síntoma	Supresión etílica	Resaca
Signo	Incrementado	Lento
Electroencefalografía	Elevados	Normal o elevado
Respuesta a potenciales evocados auditivos	Común	Rara
Hipertensión	Incomún	Común
Deshidratación	Común	Común
Deterioro cognoscitivo	Común	Común
Deterioro visual-espacial		
Síntomas	Común	Común
Cefalea	Muy comunes	Ocasionales
Temblores	Incomún	Común
Náuseas	Común	Común
Fatiga	Incomún	Común
Mucosas secas	Común	Común
Disminución de la sensibilidad		

Bibliografía

López J: Patrón de consumo de alcohol en pacientes captados en sala de urgencias, Salud Pública Mex 1998; 40: 487-493.

Weise J, Shlipack M, Beowner W: The Alcohol Hangover. Ann Intern Med 2000;132:897-902.

Méndez M, Cruz C: Mecanismos cerebrales de reforzamiento del alcohol I: Efecto sobre el comportamiento. Salud Mental 1999;22:46-58.

Kosten T, O´Connor P: Management of drug and alcohol withdrawal. *The N Engl J Med* 2003; 348: 1786-1795.

Heye N, Terstegge K, Sirtl C *et al*.: Wernicke´s encephalopathy-causes to consider. *Intensive Care Med* 1994; 20: 282-286.

McMicken D, Freedland E: Crisis convulsivas relacionadas con el alcohol En: *Clínicas de Urgencias de Norte América.* México: Interamericana McGraw-Hill 1994. p. 1133-1154.

Moral M, Llamazares G, Hernández L: *Alcohol (V) Fundamentos biopsicosociales del alcohol: complicaciones psiquiátricas del abuso del alcohol. Tratamiento de la dependencia al alcohol.* En: Lorenzo y Leza Drogodependencia. España: Panamericana 2000:283-327.

Souza M, Guisa V, Díaz L, Sánchez R: *Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos*. Centro de Integración Juvenil. México 1997.

Wrenn K, Slovis C, Minion G, Rutrowski R: The syndrome of alcoholic ketoacidosis. Am J of Med 1991; 91: 119-128.

Lee B, Koroshetz W: Síndrome de abstinencia al alcohol En: Lee BW, Hsu SI, Stasior DS, *Medicina Basada en la Evidencia.* España: Marban 2000:683-692.

Lira L, Mendoza J, Lozano J *et al*.: Concentraciones séricas de fosfato como factor implicado en la duración y gravedad del síndrome de supresión etílica. Med Inter Mex 2004; 20:183-190.

Bayard M, Mcintyre J, Hills K *et al*.: Alcohol Withadrawal Syndrome. Am Farm Physician 2004; 69: 1443-1450.

McKinley M: Alcohol Withdrawal syndrome. Critical care nurse. 2005:25:40-49.

Williams D, McBride A: The drugs treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. Alcohol & alcoholism 1998; 33:103-

115.

Souza M, Guisa V, Diaz L, Sanchez R: Farmacoterapía de los Síndromes de Intoxicación y Abstinencia por Psicotrópicos. Centro de Integración Juvenil 1a edición. 2005, pp 100-108.

Luch M, Kuehn U, Arbruster J, Abraham M., Gaensicke M, Barnow S: Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: A controlled open-label study with teapride carbamazepine, clomethiazole and diazepam. Alcohol & alcoholism 2003; 38:168-175.

Mayo M, Beecher L, Fischer T: Management of alcohol *delirium*. Arch Internal Med 2004; 164: 1405-1412.

Louro P, Antón O, Zúñiga L: Epidemiología del síndrome de abstinencia de alcohólica: Mortalidad y factores de mal pronóstico. An Med Interna 2006; 23: 307-309.

Wetterling T, Weber B, Defhenart M, Scheider B, Junhanns K: Alcohol & alcoholism 2006; 41: 611-615.

Wojnar M, Wasileswski D, Zmigrodzka I, Grobel I: Age-related differences in the course of alcohol withdrawal in hospitalized patients. Alcohol & alcoholism 2001;36: 577-583.

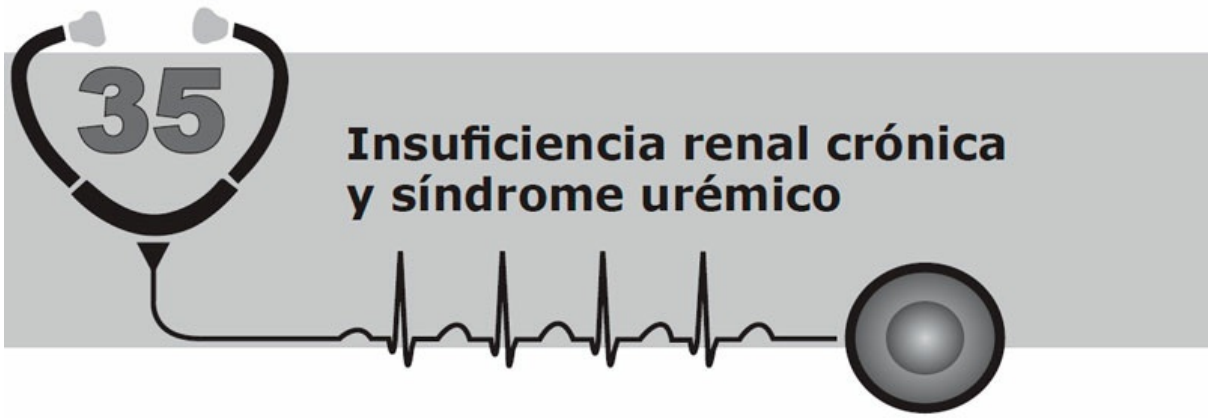
Holbrook A, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D: Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal *CMAJ* 1999; 160: 675-680)

Myrick H, Anton R: Treatment of Alcohol Withdrawal. Alcohol, health and research word 1998; 22:38-43.

Guía de práctica clínica: Manejo del síndrome de abstinencia alcohólica en el adulto en el primer nivel de atención.SSA-097-08. 2011.

Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía de Wernicke IMSS-460-11.

35
Insuficiencia renal crónica y síndrome urémico



Luis Macías García

La unidad básica del riñón es la nefrona (existiendo alrededor de 1.3 millones en cada uno) Cada nefrona está formada por un componente que actúa como filtro, el glomérulo y un sistema de transporte, el túbulo. Parte de la sangre que llega a los riñones es filtrada por el glomérulo y pasa a través de los túbulos, donde se producen varios procesos de excreción, absorción y reabsorción que dan lugar a la orina eliminada. El flujo sanguíneo renal en el adulto es en promedio de 1.1 litro por minuto. De los 600 mil de plasma que ingresan en el glomérulo a través de las arteriolas aproximadamente 20% (125 mL/min) es filtrado, y a este proceso se le conoce como filtrado glomerular renal (FGR). El FGR es el volumen de plasma filtrado por los riñones por unidad de tiempo. La cantidad de plasma filtrada al día es de 135 a 160 litros. Para prevenir la pérdida de líquidos entre 98 a 99% del FGR es reabsorbido por los túbulos, con lo que la cantidad de orina eliminada es de 1 y 2 litros al día.

COLOCACIÓN DE CATÉTER PARA DIÁLISIS PERITONEAL POR TÉCNICA PERCUTÁNEA

Definición

Es la colocación de un catéter en la cavidad para la entrada y salida de líquido dializante; utiliza el principio de difusión y ultrafiltración favorece la eliminación de sustancias de desecho, toxinas y líquido.

Las indicaciones para realizar la diálisis peritoneal son:

- Acidosis metabólica (refractaria a tratamiento médico)
- Alteraciones acido base o electrolíticas
- Hiperpotasemia (refractaria a tratamiento médico)
- Insuficiencia cardiaca congestiva refractaria/sobrecarga de volumen
- Insuficiencia renal aguda o crónica
- Uremia
- Complicaciones urémicas (pericarditis, neumonitis)
- Sobredosis de drogas/intoxicación (sustancias dializables)

La mayoría de las contraindicaciones depende de la presencia de algún tipo de patología abdominal o cuando el cuadro no se resuelva con diálisis.

CONTRAINDICACIONES DE LA DIÁLISIS PERITONEAL

- Pérdida de la superficie peritoneal superior a 50%
- Cirugía abdominal reciente
- Antecedente de cirugía abdominal mayor (probabilidad de adherencias)
- Presencia de injertos vasculares intraabdominales
- Infecciones abdominales
- Rotura diafragmática
- Infección de la pared abdominal
- Hipercatabolismo

Características del catéter

Existen dos tipos de catéteres: los de uso agudo y los de uso crónico.

Catéteres agudos: Es un tubo largo y recto con numerosos agujeros laterales en su extremo ligeramente curvo, semirrígido, con numerosos agujeros laterales en su extremo distal. Se pueden colocar en la cama del

paciente y no se utilizan por más de tres días.

Catéteres crónicos

Son de silicón o poliuritenao con 1 o 2 cojinetes de dacrón y varios agujeros laterales en su extremo distal, su vida media funcional es de 1 a 2 años. El material de catéteres favorece el desarrollo del epitelio escamosos en el túnel, en el orificio de salida y dentro de la pared abdominal, incrementando la resistencia a la penetración bacteriana. Los cojinetes producen inflamación progresiva a fibrosis y tejidos de granulación en un mes. Los diferentes diseños, son: el clásico catéter de Tenckhoff, y los modificados para mayor efectividad funcional como el catéter T, el catéter en espiral, catéter Toronto Western, catéter Lifecath, catéter Missouri o en cuello de cisne. Los primeros son catéteres estándar y son los más utilizados a nivel mundial.

TÉCNICA

Catéteres agudos. Se implanta a ciegas, la inserción se guía con un estilete o con guía metálica. Elegir un punto de entrada en la línea media o lateral de abdomen. El punto en la línea media se encuentra a 3 cm por debajo del ombligo, el lateral se encuentra justo al lado del borde de los músculos rectos del abdomen, sobre una línea que une al ombligo con la espina ilíaca anterosuperior. El izquierdo se considera de menor riesgo, ya que evita el ciego, al elegir el punto de inserción se deben evitar zonas de inserción de catéteres previos o cicatrices, dejando un espacio de 2 a 3 cm. La vejiga debe estar vacía, del mismo modo es necesario:

1. Usar gorro, bata, mascarilla y guantes estériles
2. Asepsia y antisepsia de la zona de inserción elegida
3. Anestesiar toda la pared abdominal en profundidad con 10 mL de lidocaína al 2%
4. Realizar una incisión de 1 a 2 cm
5. Disecar hacia abajo hasta el nivel de la fascia con disector hemostativo de punta roma
6. Puede insertarse una aguja para llenar de líquido el abdomen (con 1 a 4 litros)
7. El paciente debe contraer la pared abdominal y empujar el estilete del

catéter a través de la pared abdominal a 20º de la perpendicular en dirección al cóccix, retirar el estilete a 1 cm para dirigirlo después hacia el ligamento inguinal izquierdo, en un plano tan próximo a la pared abdominal como sea posible hasta encontrar un resistencia firme

8. Retirar el estilete, conectar el catéter al tubo de diálisis y empezar el drenaje de líquido peritoneal

9. Ajustar la posición y suturar el catéter en su sitio

COMPLICACIONES

Las complicaciones más importantes son tres: 1) fugas pericatéter, en 7%; 2) fallos en la salida del líquido debido a acodamiento del catéter, por disminución de la motilidad intestinal, migración del catéter, peritonitis aguda o ambas, en 17%; 3) infección del orificio de salida o del túnel, en 14% durante el primer año, este último se caracteriza por enrojecimiento local, formación de costras y exudado purulento; los agentes frecuentemente aislados son S*taphylococcus epidermididis* o S*taphylococcus aureus*, se debe iniciar tratamiento antibiótico de forma temprana con cefalosporinas, dicloxacilina, vancomicina o fluoroquinolona, por no menos de dos semanas, ya que puede progresar a peritonitis y obligar al retiro del catéter, producida por los agentes mencionados. Los agentes aislados en la peritonitis son los grampositivos en 65% de los casos (*S. aureus, S. epidermidis*) gramnegativos se aíslan en 15 a 20% (*E. coli*) en 1% se aísla *Candida albicans* y hasta en 5% no se aíslan gérmenes.

DIÁLISIS PERITONEAL

Epidemiología

La población con enfermedad renal en estadio terminal en EUA está compuesta por más de 200 000 pacientes bajo tratamiento de diálisis y 70 000 con trasplante renal funcionando. Con la prevalencia de enfermedad renal en estadio terminal creciendo en promedio de 7 a 9% por año se estima que habrá 350 000 para el año 2010.

La expectativa de vida para adultos es menor a un decenio, similar a otras enfermedades crónicas tales como el cáncer; no obstante el perfeccionamiento en el cuidado de pacientes quienes dependen de diálisis ha llevado a mejorarla supervivencia.

Fundamentos de diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal aprovecha un dializador natural formado por la red capilar peritoneal, intersticio, mesotelio y cavidad peritoneal, sometido a un medio artificial que es el líquido de diálisis. En la diálisis peritoneal hay un cambio de solutos y fluidos entre la sangre de los capilares del peritoneo y la solución de diálisis en la cavidad peritoneal a través de la membrana peritoneal. El movimiento de los solutos sigue las leyes físicas de difusión y transporte convectivo y los fluidos cambian en relación a la osmosis creada por la adición de un agente en la solución de diálisis.

El dializador lo constituye la interfase capilares/líquido peritoneal y se considera a las estructuras intermedias como una membrana semipermeable para el agente osmótico, la glucosa pasa en parte la barrera peritoneal con lo que, a lo largo de algunas horas pierde concentración y fuerza osmótica, por lo que la membrana peritoneal es parcialmente permeable. Estas variaciones en el agente osmótico determinan el aumento rápido de volumen intraperitoneal, la tasa de ultrafiltración y reabsorción linfática se igualan, por último hay disminución de volumen intraperitoneal. El intercambio de solutos se realiza por difusión en doble sentido; de sangre a peritoneo (urea, creatinina, potasio, albumina, proteínas) y de peritoneo a sangre (lactato, glucosa, calcio).

PERITONEO

El peritoneo es la serosa más extensa del organismo (1 m^2), alrededor de 40 a 50% de la superficie corporal total. Está constituida por una monocapa de células mesoteliales con aspecto de mosaico poliglonal en el que afloran microvellosidades. Las uniones intercelulares están reforzadas por los desmosomas intermesoteliales, estas células descansan sobre una membrana basal. El mesotelio y la membrana basal ofrecen poca resistencia al paso de moléculas menores a 30 000 daltons. El intersticio situado debajo constituye una zona laxa entre los capilares y la membana basal compuesto por redes de colágeno, ácido hialurónico, proteoglicanos, formando la fase gel, a través del cual pasan agua y solutos; su celularidad es poco abundante células cebadas, fibroblastos y en pocas ocasiones algunos macrófagos.

Hay terminales linfáticos en el intersticio de toda la cavidad, pero los de

la zona subdiafragmática tienen mayor capacidad de absorción con estomas de 20 micrometros, siendo los principales responsables de absorber líquido celular y detritus sobranes. La absorción linfática se mantiene durante la diálisis peritoneal y en general se acepta que la mayor parte se realiza por los linfáticos subdiafragmaticos, siendo constante a través del tiempo, se altera durante la postura y la presión intraabdominal, y se reabsorbe todos los solutos por retroconvección. Se calcula que el peritoneo parietal es del 10% de la superficie total y que en 90% es visceral, omental o hepático. Datos experimentales sugieren que el peritoneo realmente activo para la función dializante es el parietal y hepático.

Efectos de la diálisis peritoneal sobre el peritoneo

Las biopsias peritoneales de pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria (agente osmótico glucosa) muestran alteraciones, proliferación mesotelial reactiva, disminución de las microvellosidades, disminución de las vesículas superficie e hiperplasia del retículo endoplásmico rugoso.

SOLUCIÓN DE DIÁLISIS

La solución dializante contiene lactato, sodio, calcio, magnesio, cloro y glucosa. El sodio ha sido añadido en concentraciones variables en rangos de 120 a 140 mEq/L; durante la ultrafiltración el sodio no a traviesa la membrana peritoneal como el agua, su concentración en el ultrafiltrado es menor que en el suero y puede ser tan baja como de 70 mEq/L, esto es más pronunciado en pacientes en quienes son transportadores lentos y con el empleo de solución dializante hipertónica. Por lo general, no se añade potasio a las soluciones de diálisis, los pacientes tienden a perder alrededor de 35 mEq/día en el dializado, lo cual mantiene en 4 mEq/L la concentración sérica de éste; con recambios rápidos la pérdida aumenta con un promedio mínimo de 8 mEq/h. En cuanto al magnesio, los niveles séricos de hipermagnesemia no han sido atribuidos al empleo de soluciones de diálisis estándar.

El control del balance de calcio y fosfato en pacientes con enfermedad renal terminal es importante para prevenir las complicaciones de osteodistrofia renal; el fósforo es pobremente removido con la diálisis

peritoneal; cuando son usadas sales de calcio, la hipercalcemia y calcificaciones, metástasis con complicaciones frecuentes por lo que las soluciones dializantes actuales contienen concentraciones de calcio cercanas al 2.5 mEq/L. Respecto a los amortiguadores el más empleado es el lactato y antes, acetato ambos con poca diferencia en el control de la acidosis, perol acetato se relacionó con falla en la ultrafiltración debido a peritonitis esclerosante. El pH de la solución con lactato varía de 5 a 5.5.

Las soluciones de diálisis estándar contienen glucosa como agente osmótico que resulta efectiva, económica, segura y metabolizante; sin embargo tiene inconvenientes tales como la hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia y ganancia de peso resultante de la carga de 100 a 200 g de glucosa por día; necesita de acidificación del pH para prevenir caramelización y potencial de glicosilación no enzimático del peritoneo. El uso de glucosa hace la solución hiperosmolar y por lo tanto antifisiológica y bioincompatible, ha sido usada por largo y tiempo, su absorción conduce a una vida corta del ultrafiltrado y complicaciones metabólicas. La hiperosmolaridad y el bajo pH de la solución tienen efectos adversos sobre el mesotelio y los macrófagos (cuadro 35-1).

Cuadro 35-1. Diferencias de las soluciones dializantes de acuerdo a su concentración

Solución dializante 100/mL líquido dialítico	1.5%	2.5%	4.25%
Dextrosa hidratada	1.5 g	2.5 mg	4.25 g
Cloruro de Na	567 mg	392 mg	392 mg
Lactato de sodio	392 mg	448 mg	448 mg
Cloruro de calcio	25.70 mg	25.70 mg	25.70 mg
Cloruro de magnesio	15.20 mg	15.20 mg	15.20 mg
Agua inyectable	100 mL	100 mL	100 mL
Osm	344	395	483

SOBREVIVENCIA DEL CATÉTER

El cambio de diálisis peritoneal a hemodiálisis es en 20% de los casos, debido a problemas relacionados con el catéter, la más frecuente es la infección, migración y fuga del dializado, en promedio se realiza un reemplazo del catéter en 32% a los dos años y 42% a los dos años.

INDICACIONES DE DIÁLISIS PERITONEAL

Las indicaciones absolutas incluyen severas alteraciones de los líquidos y electrólitos, tales como hiperpotasemia, hipervolemia y acidosis

metabólica sin respuesta al tratamiento, a través de medidas médicas más conservadoras. Los síntomas de uremia son indicaciones relativas con excepción de la pericarditis urémica y de la encefalopatía urémica severa. Estas manifestaciones urémicas suponen una amenaza para la vida y precisan de diálisis urgente (cuadro 35-2).

Cuadro 35-2. Indicaciones de diálisis peritoneal
Datos clínicos y de laboratorio
Signos y síntomas de uremia (pericarditis)
Encefalopatía urémica
Gastritis urémica
Sangrado por disfunción plaquetaria
Hiperpotasemia refractaria a medidas farmacológicas/kalocitosis
Acidosis moderada a severa refractaria a medidas farmacológicas
Hiperfosfatemia
Hipocalcemia
Sobrecarga de líquidos/edema agudo pulmonar
Creatinina mayor de 10 mg/dL

Las indicaciones relativas incluyen síntomas urémicos menores como náuseas y letargo, el sangrado que se cree exacerbado por la disfunción plaquetaria urémica y las alteraciones químicas que no supongan amenaza vital, como la hipercalcemia y la hipermagnesemia moderada.

CONTRAINDICACIONES DE DIÁLISIS PERITONEAL

Véase cuadro 35-3.

Cuadro 35-3. Contraindicaciones de diálisis peritoneal		
Absolutas	**Relativas mayores**	**Relativas menores**
Fibrosis o resección peritoneal mayor de 50% Filtración pleuroperitoneal	Ceguera Cuadriplejia Artritis invalidante Nefrostomía Psicosis Colostomía Peritonitis Transporte peritoneal bajo	Enfermedad vascular periférica Diverticulosis Hepatitis Riñones poliquísticos Hernia abdominal Obesidad Hiperlipidemia Ostomías

PERITONITIS

La peritonitis e infecciones del túnel subcutáneo, así como del sitio de salida, a pesar de reaccionar a los antimicrobianos tienen importancia

extraordinaria, por los costos a que conlleva el diagnóstico, hospitalización, tratamiento, pérdida de la productividad, malnutrición y la ineficiencia de la diálisis.

Vías de infección intraperitoneal, las infecciones intraluminales aparecen cuando las bacterias penetran en el catéter a través de la solución que viaja en su interior o por las grietas. Las infecciones periluminales son consecuencia de la penetración de bacterias alrededor del sitio de salida del catéter y al comienzo originan infección en el o en el túnel subcutáneo. Las infecciones trasmurales son causadas por microorganismos entéricos. Las vías poco comunes de infección incluyen la comunicación vaginal-peritoneal, dispositivos intrauterinos y fuentes ambientales como el agua corriente. Factores predisponentes: edad menor de 20 años o mayor de 60 años, diabetes mellitus, enfermedades sistémicas que originan inmunosupresión, malnutrición.

Los agentes causales de la peritonitis se pueden observar en el cuadro 35-4.

Cuadro 35-4. Agentes causales de la peritonitis

Ruta de entrada	Microorganismo	Porcentaje
Trasluminal	S. epidermidis Acinetobacter baummani	30 a 40%
Periluminal	S. epidermidis S. aureus Pseudomona aureginosa Candida albicans y Candida sp	20 a 30%
Transmural	Bacilos entéricos gramnegativos Anaerobios	25 a 30%
Hematógena	Streptococcus sp M. tuberculosis	5 a 10%
Ascendente	Candida sp Lactobacilus	2 a 5%

Estudio clínico

El periodo de incubación es de 24 a 48 h aunque se han señalado tiempos tan cortos como de 6 horas. El periodo correspondiente para microorganismos de proliferación más lenta (hongos y micobacterias) puede ser de semanas o meses. Las manifestaciones son: observar turbio el líquido de diálisis, dolor abdominal y signos de irritación peritoneal.

Estudio bioquímico y de gabinete

El número de leucocitos rebasa las 100 células/mm con predominio de

polimorfonucleares. La tinción de Gram revelará la presencia del microorganismo en 9 a 40% de los casos y es en particular útil en el diagnóstico de peritonitis micótica. Para incrementar la posibilidad de que se obtenga un resultado positivo, hay que guardar para cultivo el primer recipiente con líquido turbio y cultivar una gran cantidad del mismo. En su mayor parte adquieren carácter positivo a las 24 h y 75% muestran características a las 72 h. Se necesita que trascurran 7 a 10 días para que proliferen en el cultivo las micobacterias de crecimiento rápido. La leucocitosis en sangre periférica por lo común es del orden de 10 000 a 15 000 leucocitos por mm con bandemia.

El diagnóstico exige cumplir los tres siguientes criterios:

1. Presencia de 100 leucocitos o más por microlitro de solución de diálisis
2. Presencia de manifestaciones clínicas
3. Cultivo positivo de líquido de diálisis

DEFINICIONES

Peritonitis. Manifestación de dos de los siguientes signos y síntomas clínicos: Dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea o fiebre.

Más cualquiera de las siguientes condiciones:

- Líquido de diálisis turbio
- Cuenta leucocitaria > 100/mm^3, con 50% de leucocitos polimorfonucleares
- Tinción grampositiva
- Cultivo positivo
- Falla terapéutica
- Sin datos de mejoría clínica
- Síntomas y signos presentes después del cuarto día de tratamiento
- Cuenta leucocitaria >100/mm^3 al decimocuarto día
- Peritonitis de recaída
- Peritonitis con el mismo microorganismo en los 28 días del periodo de seguimiento, posterior a la interrupción de antibióticos
- Infección en el sitio de salida
- Drenado purulento del sitio de salida, con o sin eritema cutáneo en la interfase catéter-piel. Puede dividirse en aguda o crónica
- Infección del túnel

- Signos de inflamación (eritema, edema o sensibilidad) en el túnel subcutáneo, con o sin salida de material purulento en el sitio de salida o después de hacer presión a lo largo del túnel
- Resultado indeterminado
- Cuando por cualquier razón no es posible una evolución clínica
- Erradicación
- Ausencia (por más de 28 días) de microorganosmos causales luego de completar el esquema antimicrobiano

TRATAMIENTO

Véase cuadro 35-5.

Cuadro 35-5. Recomendaciones de dosificación de antibióticos para pacientes en DPCA (únicamente), con o sin función renal residual**

Medicamentos		**Dosificación intermitente (c/24 h) para DPCA**		**Dosificación continua intercambio/litro para DPCA**
Aminoglicósidos	Anúrico	No anúrico Incrementar todas las dosis al 25%	Anúrico	No anúrico incrementar todas las DM al 25%
Amikacina	2 mg/kg		DM 24 mg	
Gentamicina	0.6 mg/kg		DM 8 mg	
Netilmicina	0.6 mg/kg		DM 8 mg	
Tobramicina	0.6 mg/kg		DM 8 mg	
Cefalosporinas				Todas las DC igual que en anúricos
Cefazolina	15 mg/kg	20 mg/kg	DC 500 mg. DM 125 mg	DM ↑ al 25%
Cefalotina	15 mg/kg	SD	DC 500 mg. DM 125 mg	DM, SD
Cefalexina	500 mg VO c/6 h	SD	Igual que intermitente	DM, SD
Cefuroxima	400 mg VO/IV/día	SD	DC 200 mg. DM 100/200 mg	DM, SD
Ceftazidima	1 a 1.5 g	SD	DC 250 mg DM 125 mg	DM, SD
Ceftizoxima	1 g	SD	DC 250 mg DM 125 mg	DM, SD
Penicilinas				Todas las DC igual que en anúricos
Piperacilina	4 g IV c/12 h	SD	DC 4 g IV, DM 250 mg	DM, SD
Ampicilina	250/500 mg VO c/12h	SD	DM 125 o 250/500 mg VO c/12 h	DM, SD
Medicamentos		**Dosificación intermitente (c/24 h) para DPCA**		**Dosificación continua intercambio/litro para DPCA**
Dicloxacilina	250/500 mg VO c/6h	SD	250/500 mg VO c/6 h DM 125mg	DM, SD

Oxacilina	SD	SD	DC 250/500 mg, DM 50 mg	DM, SD
Amoxicilina	SD	SD	DC 50 000 U	DM, SD
Penicilina G	SD	SD	DM 25 000 U	DM, SD
Quinolonas				
Ciprofloxacina	500 mg VO c/12 h	SD	DC 50 mg, DM 25 mg	SD
Ofloxacina	400 mg VO, continuar 200 mg VO/día	SD	A misma dosis que intermitente	SD
Antimicóticos				
Anfotericina	No aplica	No aplica	DM 1.5 mg	Todas las DC igual que en anúricos
Flucitosina	DC 2 g continuar 1 g VO/día	SD	A dosis intermitente	NA
Fluconazol	200 mg/día	SD	A dosis intermitente	SD
Itraconazol	100 mg c/12 h	100 mg c/12 h	100 mg c/12 h	SD
Medicamentos		**Dosificación intermitente (c/24 h) para DPCA**		**Dosificación continua intercambio/litro para DPCA**
Antifímicos	Isoniacida 300 mg VO/día + Rifampicina 600 mg VO c/12 h + Pirazinamida 1.5 g VO/día + Piridoxina 100 mg/día	SD	A dosis intermitente	100 mg c/12 h SD
Combinaciones				Todas las DC igual que en anúricos
Ampicilina	2 g c/12 h	SD	DC 1 g DM 100 mg	SD
Sulbactam				SD
TMP/SMX	320/1,600 mg VO c/1 a 2 días	SD	DC 320/1.6 mg VO DM 80/400 mg VO	
Otros				
Vancomicina	15/30 mg/kg c /5 a 7 días	Incrementar dosis al 25%	DM 30 a 50 mg/L	Incrementar DM al 25%
Teicoplanina	400 mg IP c/12 h	SD	DC 400 mg, DM 40 mg	SD
Aztreonam	SD	SD	DC 1 g, DM 250 mg	SD
Clindamicina	SD	SD	DC 300 mg, DM 150 mg	SD
Metronidazol	250 mg VO c/12 h	SD	A dosis intermitente	SD

Para el tratamiento de microorganismos Gram positivos son de utilidad las cefalosporinas de primera generación como cefalotina y cefazolina. En

caso de DPCA se utilizará dosis de impregnación intraperitoneal (IP) de 500 mg/L en un recambio largo y continuar con dosis de sósten de 125 mg/L en cada recambio.

Para el caso de Gram negativos se utilizarán cefalosporinas de tercera generación como ceftazidima y cefepime IP, iniciar dosis de 500 mg en un recambio largo, continuar con dosis de sósten de 250 mg/L por día y/o un aminoglucósido como amikacina; iniciar con dosis de 50 mg y dosis de sósten de 25 mg en cada recambio.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica se define como una pérdida lenta, progresiva e irreversible del filtrado glomerular, secundaria a la pérdida irreversible de nefronas como consecuencia de la evolución de la nefropatía crónica.

Se define también como:

1. Filtrado glomerular menor a 60 mL/min
2. Elevación de la creatinina sérica en hombres >1.6 mg/dL y 1.4 mg/dL en mujeres cuando exista evidencia de daño renal por más de tres meses

Los cuatro factores más importantes relacionados con la IRC son: edad, raza, sexo y antecedentes familiares (cuadro 35-6). La tasa de IRC en fase terminal en adultos entre 65 a 74 años es seis veces superior que entre los 20 a 44 años de edad. Con relación al sexo es más frecuente en los hombres que en las mujeres (entre 55 y 60% de los pacientes con IRC son varones).

Cuadro 35-6. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation

Descripción	**FG (mL/min/1.73 m²)**
Riesgo aumentado de ERC	≥60 con factores de riesgo*
Daño renal Ł con FG normal	≤90
Daño renal Ł con FG ligeramente disminuido	60 a 89
FG moderadamente disminuido	30 a 59
FG gravemente disminuido	15 a 29
Fallo renal	<15 o diálisis

FG, filtrado glomerular.

* Factores de riesgo de ERC: edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducciones de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistemáticas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en EUA y bajo nivel educativo social.

FISIOPATOLOGÍA

Se dividen en dos niveles:

1. Cambios en el medio interno
2. Puesta en marcha de mecanismos de adaptación a la perdida de nefronas

En la que respecta a los cambios en el medio interno, las principales manifestaciones de la IRC están dadas por la retención o exceso de algunas sustancias toxicas y por déficit de otras que cumplen funciones importantes en el medio interno.

Sustancias deficitarias en la IRC:

1. Eritropoyetina
2. Calcitriol
3. Calcio
4. Estrógeno-testosterona

Los compuestos retenidos o en exceso en la IRC son:

1. Urea, guanidinas, poliaminas, otras toxinas urémicas
2. α2 microglobulina
3. Fósforo, potasio, hidrogeniones, sodio y agua
4. Prolactina
5. Homocisteína

El déficit de estas sustancias o la retención de estos productos se deben a diversos factores:

Retención de algunas sustancias a medida que se pierde VFG (urea y toxinas urémicas, fosforo, potasio, entre otros).

El precio de un mecanismo de compensación puesto en marcha para controlar un trastorno metabólico secundario a la IRC. Tal es el caso del hiperparatiroidismo secundario. Cuando cae la VFG, se retiene fósforo lo que reduce la calcemia con lo que se estimula la producción de PTH. Además, la hormona disminuye la reabsorción tubular de fosforo,

aumentado a su excreción. Se cancela así, por un lado el aumento de fosforo y por otra parte se normaliza la calcemia, no obstante el precio de este mecanismo de compensación es un hiperparatiroidismo secundario.

Mecanismo de adaptación a la pérdida de nefronas

Los mecanismos empleados por el organismo para minimizar la reducción en la excreción relacionada con la pérdida de nefronas son:

- Hipertrofia glomerular y tubular
- Hiperfiltración glomerular
- Hipertrofia glomerular
- Aumento de la presión capilar glomerular por vasoconstricción de la arteriola eferente y dilatación de la arteriola aferente
- Aumento del flujo capilar glomerular

Disminución de la reabsorción y aumento de la secreción tubular de las sustancias que además de ser filtradas son manejadas por el túbulo. Por este mecanismo se mantiene el balance de las siguientes sustancias a pesar de reducción de la VFG: fósforo, por acción de la PTH se reduce su reabsorción proximal, con fosfemias normales o muy cercanas a esos valores hasta con VFG de 30 a 40 mL/min. Hidrogeniones. Hay aumento de la síntesis de NH3 por los túbulos hipertróficos remanentes manteniéndose constante la excreción neta de protones y por tanto, bicarbonato (HCO_3) normal, hasta con VFG de 30 a 40 mL/min. Puede aparecer acidosis metabólica significativa con VFG mayor a la mencionada en los siguientes casos:

- Coexistencia de acidosis tubular renal
- Estado hipercatabólico
- Pérdida extrarrenal de HCO_3 (diarrea)
- Hipoaldosteronismo hiporreinémico

Sodio. El balance de sodio se mantiene hasta periodos muy avanzados de la IRC mediante el aumento de la FENa disminuyendo su reabsorción tubular por acción de:

- Hormona natriurética
- Péptido auricular natriurético
- Arrastre de sodio por diuresis osmótica

Estos mecanismos operan hasta que la VFG es menor de 10 mil/min, momento en que la VFG es responsable de la aparición de edema.

TOXINAS URÉMICAS

Se dividen en tres grupos:

a) Pequeñas (menos de 300 Dalton). Corresponden a la urea, poliaminas, ácido guanidina acético y metales de aluminio. La urea puede ayudar a la formación de grupos cianógenos, que pueden alterar proteínas y por ende funciones celulares variadas. Las poliaminas están aumentadas en la IRC, provienen de un intermediario del ciclo de la urea (la ornitina) se le atribuyen propiedades mitógenas; además son responsables de la fragilidad capilar y de una menor respuesta de la médula ósea a la eritropoyetina. El ácido guanidino acético, junto con otras gudininas provenientes del metabolismo de la creatinina y de la creatina produce, un defecto plaquetario y son una de las responsables de la toxicidad a nivel del SNC. La intoxicación por aluminio es la causa de demencia dialítica, osteomalacia, y disminuirá la respuesta de la medula ósea a la eritropoyetina.

b) Medianas (300 a 200 D). Derivados del ácido hidroxibenzoido; uno de los principales mecanismos de depuración de este ácido es la formación de hipuratos mediante la secreción tubular a nivel renal. Este ácido es responsable de trastornos del SNC y sobre todo del SNP provocando polineuropatia periférica. Otras moléculas medianas son endógenas, como la PTH que se eleva en el hiperparatiroidismo secundario, característico de la IRC. La PTH aumenta el calcio intracelular y disminuye el potencial de reposo de membrana, aunque otros autores señalan como responsable de esto a la hormona natriurética.

c) Grandes (más de 2000 D). La α 2 microglobulina es una proteína plasmática que se elimina por el riñón, pero que no es capaz de atravesar los poros de los dializadores. Su acumulación se relaciona con el depósito en tejidos; por ejemplo en el túnel carpiano, comprimiendo su contenido.

ESTUDIO CLÍNICO

El síndrome urémico se caracteriza por las alteraciones a nivel de diferentes sistemas entre los que destacan:

1. Trastornos digestivos: aparecen con cifras de nitrógeno ureico >80 mg/dL anorexia, náuseas, vómito. Con cifras mayores a 100 a 120 mg/dL hay fetor urémico, úlcera péptica gastroduodenal, colitis urémica y hemorragia digestiva. Todas estas manifestaciones revierten con diálisis. En los pacientes en diálisis puede aparecer ascitis y peritonitis espontaneas.
2. Trastornos neurológicos. Con VFG <20 mL/min aparece fatigabilidad, trastornos del sueño, dificultad para concentrarse y dificultad en el trabajo intelectual. Con nitrógeno ureico en sangre (BUN) entre 100 y 120 mL/min aparece compromiso de conciencia progresivo desde somnolencia a coma urémico y convulsiones con cifras de BUN >150 mg/dL. Las parestesias son otra manifestación de la IRC avanzada. En ese periodo la exploración física puede mostrar asterixis y mioclonias.
3. Trastornos hematológicos e inmunitarios. Anemia normocrómica es una manifestación frecuente en pacientes con creatinina de >3 mg/dL (VFG <30 mL/min). El déficit de eritropoyetina, la frenación medular y hemólisis inducida por toxinas urémicas y el déficit de hierro por hemorragia, producidas por el síndrome urémico son las causas de la anemia; responde muy bien con eritropoyetina después de corregir el déficit de hierro aportando ácido fólico.
4. Trastornos de la coagulación. En la insuficiencia renal crónica previo a ingresar a programas de hemodiálisis (depuración de creatinina 8 a 25 mL/ min) se han descrito varias alteraciones de la hemostasia que explican los frecuentes síntomas hemorragiparos de estos enfermos: activación plaquetaria, disminución del contenido de serotonina plaquetario, que revela plaquetas nuevas y de agregación por diversos agonistas y la activación de fibrinólisis.
5. Trastornos dermatológicos. Palidez amarillenta, hiperpigmentacion, prurito, equimosis y con cifras de uremia muy alta se puede ver escarcha urémica.
6. Trastornos vasculares. En los pacientes con IRC avanzada es observable:

a) Insuficiencia cardiaca por las causas anteriormente analizadas

b) Hipertensión arterial por expansión del VEC, déficit de vasopresores de origen renal (prostaglandinas vasodilatadoras-natriuréticas) y aumento de la producción de endotelina por las alteraciones endoteliales medidas por citocinas

c) Pericarditis urémica en periodos avanzados, complicación temida porque puede llevar a tamponamiento cardiaco, por lo que su aparición obliga iniciar de inmediato diálisis en forma intensa

d) Ateromatosis precoz y acelerada que se explica por: secundarias a hipertensión, alteraciones de endotelio por citocinas y factores de crecimiento, aumento de niveles de homocusteina, hipertrigliceridemia y bajo HDl, por hiperinsulinismo mas disminución de la proteinlipasa

7. Trastornos óseos. La osteodistrofia renal es un trastorno multifactorial del remodelamiento del hueso la cual se ha divido en tres grupos:

a) De recambio alto (hiperparatiroidismo secundario)

b) De recambio bajo (osteomalacia y enfermedad ósea adinámica)

c) Osteodistrofia urémica mixta

8. Trastornos endocrinos y metabólicos. Además del hiperparatiroidismo secundario que se analiza en forma aparte, una de las primeras manifestaciones endocrinas de la IRC es amenorrea e infertilidad o disfunción sexual en el hombre. Como trastornos metabólicos, hay intolerancia a la glucosa, posiblemente por aumento del glucagón, academia y reducción del K intracelular. Se observa hipertrigliceridemia y reducción del HDL por las razones analizadas en trastornos cardiovasculares. El anabolismo proteico se altera y aumenta su catabolismo apareciendo desnutrición proteica, retardo de la cicatrización, perdida de la masa muscular.

9. Trastornos del metabolismo hidrosalino y ácido-base. La fisiopatología fue descrita anteriormente. Éstas alteraciones se observan en la VFG <10 mL/min salvo la reducción de bicarbonato que se aprecia en el laboratorio con VFG <30 mL, pero clínicamente con reducción importante del HCO_3, academia, respiración de Kussmaul.

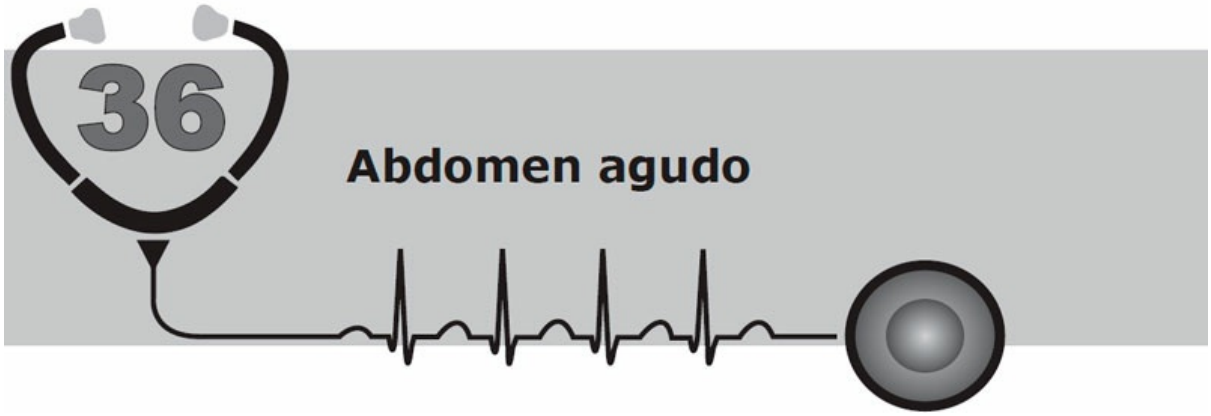
Bibliografía

Armednariz ZV: Las Toxinas urémicas en la insuficiencia renal crónica; Nefrología mexicana 2002;4(23).

Cueto-Manzano A: Peritoneal dialysis in Mexico; Kidney International,

2003;383:S90-S92.
Duran PE: Peritonitis Relacionada con diálisis peritoneal. Med Int Mex 2006; 22:395-402.
Fraustro RS: Primero consenso Nacional del Uso de antibióticos en peritonitis secundaria a Diálisis peritoneal ambulatoria. Med Int Mex 2005; 21:453-465.
Gonzalez CA: Manual de Medicina Interna, 2a ed. México. Ed. Prado, 567-589.
Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la peritonitis infecciosa en diálisis peritoneal crónica en adultos IMSS-319-10.
Meyer TU: N Engl J Med 2007;357:1316-1325.
Mezzano S: Enfermedad renal crónica: Clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoproteccion. Rev Med Chile 2005;133:338-348.
Parmar SM: Chronic renal disease: BMJ 2002;325.
Pastan S: Dialysis Therapy; NEJM May 14,1998.
Piaino B: ISPD Guidelines/ Recommendations; Peritoneal Dialysis International Vol; 25:107-131.
Ribes AE: Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Anales de Cirugía Cardiaca y Vascular 2004;10(1):8-76.
Teitelbaum I: Peritoneal Dialysis (Curriculum in Nephrology), American journal of Kindey Disease, Vol 42, No 5.
Van Holder, C Raymond: Uremic Toxins: Removal with Different Therapies. Hemodial Int. 2003;7(2):162-167.
Vazquez GI: Fisiopatología del síndrome urémico. Rev Hosp Gral Dr. M. Gea González 2003:6(1)13-24.

36
Abdomen agudo



Areli Gutiérrez Olvera

INTRODUCCIÓN

El **abdomen agudo** es una de las causas más frecuentes de ingreso a la sala de urgencias, implica dolor abdominal intenso (con duración menor a una semana), datos de irritación peritoneal y efectos sobre el estado general ocasionados por diversas patologías que pueden ser tanto intrabdominales, como extrabdominales, por lo que es muy importante un diagnóstico correcto, ya que de ello depende un tratamiento oportuno y adecuado, que no siempre implica intervención quirúrgica. Como en cualquier enfermedad, la clave del diagnóstico estriba en la historia clínica e interrogatorio apropiados, ya que permitirán dirigir la exploración, así como la solicitud de estudios de laboratorio y gabinete, hacia los diagnósticos más probables, en este proceso es importante no administrar analgésicos o sedantes que puedan enmascarar los hallazgos clínicos, a menos que ya se haya tomado la decisión de intervención quirúrgica.

Tomando en consideración que el abdomen agudo tiene como característica el “dolor” es necesario saber la fisiopatología del mismo, por lo que en este capítulo se comenzará con las generalidades referentes a la cavidad peritoneal y las vías de dolor.

CAVIDAD PERITONEAL

El peritoneo que recubre la cavidad y los órganos abdominales es una capa de células mesoteliales con superficie aproximada de 1.8 m², posee dos poblaciones celulares diferentes: cuboideas y aplanadas, así como microvellosidades que aumentan la superficie y permiten el intercambio de líquidos. El peritoneo se refleja desde la cara posterior de la musculatura abdominal anterior para cubrir la aorta, vena cava, uréteres y riñones, creando un espacio retroperitoneal; este repliegue continua sobre el mesenterio y recubre intestino delgado, estómago, bazo, hígado, vesícula biliar, ovarios y útero (denominado peritoneo visceral al recubrir dichos órganos), originando una cavidad cerrada, excepto por los extremos abiertos de las trompas de Falopio.

La cavidad peritoneal tiene varias zonas declive en las que puede acumularse líquido y sangre hasta la formación subsecuente de abscesos; estas áreas incluyen los espacios subfrénicos sobre hígado y bazo, las correderas parietocólicas derecha e izquierda entre la pared abdominal y el mesenterio del colon, y el fondo de saco de Douglas en la pelvis, entre recto y vagina en la mujer o entre recto y vejiga en los varones.

El peritoneo parietal está inervado por nervios aferentes somáticos y viscerales; el de la pared abdominal anterior es más sensible a estímulos, mientras que el peritoneo pélvico lo es menos. El peritoneo visceral es relativamente insensible y recibe inervación aferente sólo del sistema nervioso autónomo; los estímulos de esta parte del peritoneo están mal delimitados y se perciben como dolor sordo o tipo cólico, intermitente. Los nervios aferentes viscerales no tienen receptores para dolor y temperatura, pero responden a la distensión, tracción y presión.

Las células del recubrimiento mesotelial del peritoneo secretan un líquido seroso que circula dentro de la cavidad, con un volumen normal de 50 a 100 mL; éstas junto con los linfáticos subdiafragmáticos absorben líquido y solutos menores de 30kD de manera continua. El movimiento del líquido peritoneal se basa en el equilibrio de dos fuerzas, la gravedad que atrae el líquido hacia las áreas más bajas del abdomen y la presión negativa que se crea por debajo del diafragma con cada ciclo respiratorio. En condiciones normales el líquido se mueve de abajo hacia arriba.

Existen tres mecanismos de defensa peritoneal:

1. Limpieza mecánica de las bacterias por los linfáticos
2. Destrucción fagocítica de las bacterias por las células inmunitarias
3. Secuestro mecánico mediante la formación de abscesos para limitar la

difusión bacteriana

La primera reacción del peritoneo al contacto con bacterias es la absorción por los ganglios linfáticos seguida de fagocitosis. El daño celular estimula a las células gigantes con liberación de sustancias vasoactivas y aumento de la permeabilidad vascular; esto ocasiona entrada de fibrinógeno a la cavidad, que bajo la acción de la tromboplastina liberada del tejido lesionado, activa la trombina y favorece la polimerización de la fibrina que se deposita dentro del abdomen. En pocas horas, aparece la infiltración por fagocitos, que engloban las bacterias; pero también los polímeros de fibrina. Los neutrófilos no van a retornar a la circulación sistémica y al morir liberan enzimas como elastasa y colagenasa. Por lo general, la α 1 antitripsina neutraliza las enzimas liberadas por los neutrófilos; sin embargo, este mecanismo no es suficiente en la cavidad peritoneal y la elastasa y colagenasa aumentan el daño celular. Lo anterior explica rapidez y extensión de las alteraciones peritoneales en la presencia de contaminación.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR ABDOMINAL

Los impulsos dolorosos del abdomen llegan al sistema nervioso central a través de vías: 1) aferentes simpáticas viscerales; 2) aferentes parasimpáticas viscerales; 3) aferentes somáticas de los nervios raquídeos segmentarios o el nervio frénico cuando se trata del peritoneo parietal, el diafragma y la raíz del mesenterio. El peritoneo visceral está inervado por fibras autónomas tipo C, que son transmisoras lentas, insensibles al estímulo como corte y aplastamiento, sensibles a los cambios en el diámetro de una víscera hueca, distensión de la cápsula de órganos sólidos, isquemia y sustancias químicas. El **dolor visceral** se siente con mayor frecuencia en la línea media por la inervación sensorial bilateral a la médula espinal, excepto riñones, uréteres, ciego y colon ascendente, y descendente que cuentan con inervación unilateral. El dolor se describe como profundo en las áreas cutáneas y en las zonas inervadas por la fibra sensorial somática, que se origina en los mismos segmentos de la médula espinal que las fibras viscerales aferentes de la víscera en cuestión. Cuando el dolor visceral es transmitido a la superficie del cuerpo, la persona lo localiza en el segmento del dermatomo a partir del cual se formó dicho tejido en el embrión (dolor visceral referido). El **dolor parietal** es mediado

por las fibras nerviosas delta, tanto C como A, estas últimas transmiten la sensación de dolor más precisa, aguda, mejor localizada porque las fibras aferentes somáticas se dirigen sólo a un lado del sistema nervioso; siendo estimuladas por sustancias químicas, cambios en el pH, mediadores inflamatorios, bacterias y productos de la degradación de los neutrófilos. La distribución cutánea del dolor parietal corresponde a las áreas D6-L1. El **dolor referido** indica una sensación nociva distante al área de estímulo primario debido a la confluencia de fibras nerviosas aferentes de muchas áreas distintas dentro del cuerpo posterior de la médula espinal (figura 36-1). El dolor que se disemina o cambia, sigue el curso del trastorno subyacente (cuadro 36-1).

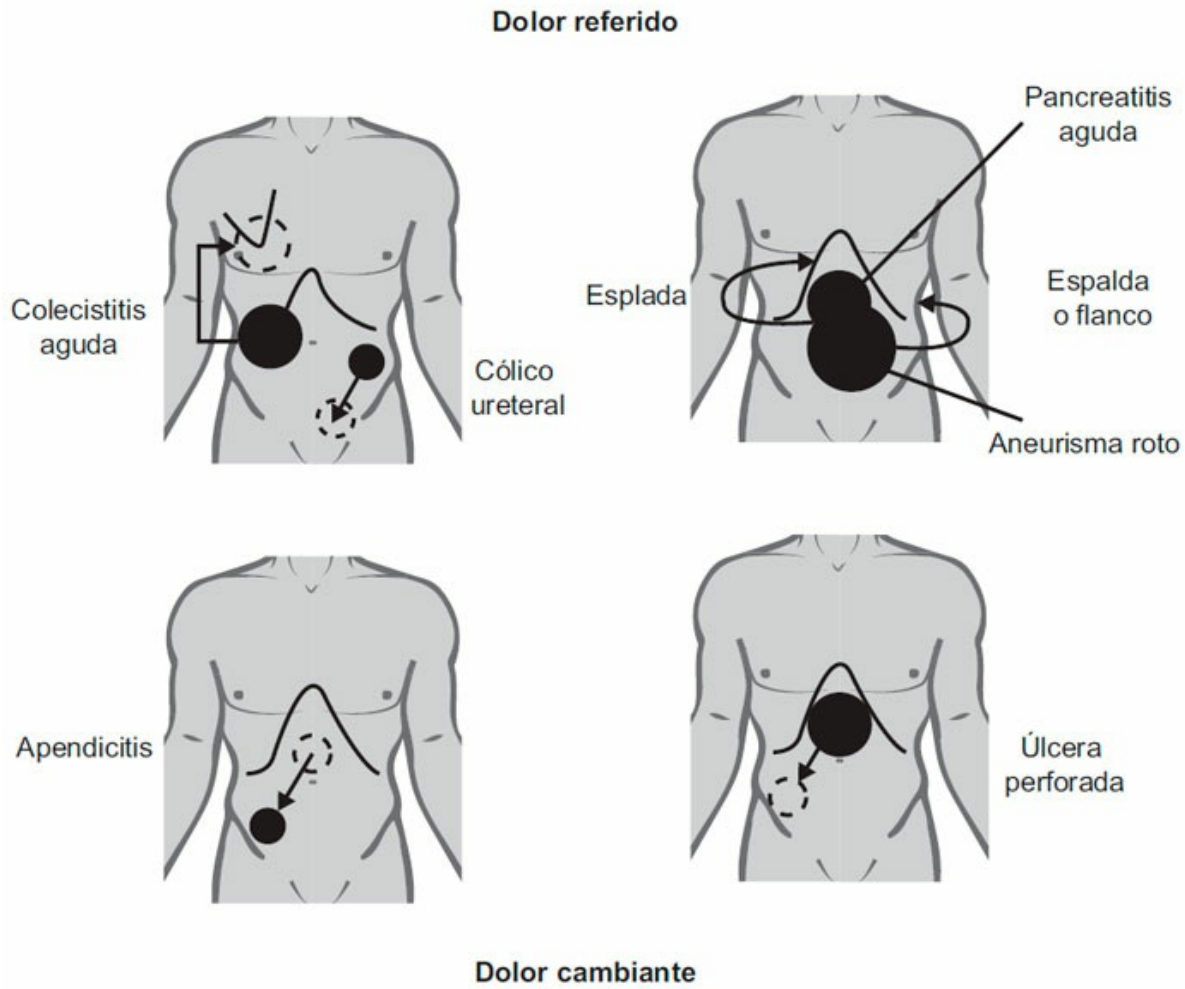


Figura 36-1. Nivel sensorial del dolor referido abdominal.

Cuadro 36-1. Vías de conducción del dolor abdominal		
Estructuras	**Vias del sistema nervioso**	**Nivel sensorial**
Hígado, bazo y parte central del diafragma	Nervio frénico	C 3-5
Diafragma periférico, estómago, páncreas, vesícula biliar e intestino delgado	Plexo celiaco y nervio esplácnico mayor	D 6-9
Apéndice, colon y vísceras pélvicas	Plexo mesentérico y nervio esplácnico menor	D 10-11
Colon sigmoides, recto, riñones, uréteres y testículos	Nervio esplácnico más bajo	D 11- L 1
Vejiga y recto sigmoides	Plexo hipogástrico	S 2-4

Una vez establecido los puntos importantes que hay que conocer con respecto al peritoneo y al dolor de origen abdominal, el siguiente punto es seguir con los datos relevantes en la historia clínica:

Interrogatorio

Los antecedentes personales como edad y sexo son importantes, ya que hay patologías más frecuentes dependientes de estos datos. En pacientes femeninos hay que descartar patologías ginecológicas, por lo que el interrogatorio dirigido a fecha de última regla, ciclos menstruales y presencia de flujo transvaginal ayudará a descartar de inicio la posibilidad de embarazo ectópico, quiste de ovario torcido o roto, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, entre otros. Por grupo de edad hay patologías más frecuentes en las que se debe pensar, donde existe mayor reto diagnóstico en adultos mayores debido a mayores posibilidades diagnósticas.

En los antecedentes patológicos hay que considerar las enfermedades crónicas degenerativas que como en el caso de la diabetes mellitus (DM) puede ocasionar cuadros de abdomen agudo con dolor modificado por neuropatía diabética o en el caso de pacientes que requieren medicamentos tipo AINE o corticosteroides, lo cual hace tomar en cuenta patologías gástrico-duodenales u otras enmascaradas por la ingesta de los analgésicos. El antecedente de cirugías previas es de lo más importante ya que de inicio descarta patologías derivadas de las mismas, como oclusión intestinal secundaria a adherencias intrabdominales, estenosis, hernia interna, entre otras y si son resientes hay que pensar en absceso residual, dehiscencias, fístulas, entre otras (cuadro 36-2).

Cuadro 36-2. Consideraciones en población especial
Pacientes ancianos El dolor a menudo es atípico en localización e intensidad El paciente puede no presentar respuesta febril
Pacientes inmunodeprimidos Los corticoesteroides pueden enmascarar el dolor VIH/SIDA: infecciones oportunistas como el citomegalovirus, linfoma y criptosporidiosis pueden ocasionar dolor abdominal
Pacientes obesos La palpación de órganos y el examen pélvico se dificultan
Pacientes que toman analgésicos Los fármacos pueden alterar la percepción del dolor Los medicamentos pueden ocasionar constipación
Pacientes embarazadas La distorsión abdominal dificulta exploración Los síntomas de embarazo pueden enmascarar síntomas de patologías abdominales La localización de los órganos abdominales se modifica

Cuadro 36-3. Clasificaciones de dolor abdominal agudo	
Peritonitis Localizada (apendicitis, colecistitis, diverticulitis) Generalizada (víscera perforada)	
Oclusión intestinal Hernia estrangulada Vólvulus Tumores	
Catástrofes vasculares abdominales Aneurisma de aorta abdominal Infarto mesentérico agudo	
Dolor abdominal no especifico o condición médica Inducida por medicamentos Constipación Gastroenteritis Infarto miocárdico Neumonía basal	
Diagnóstico	**Datos principales**
Apendicitis aguda	Dolor de inicio en epigastrio posteriormente localizado en FID con punto de McBurney positivo
Colecistitis aguda	Dolor desencadenado por ingesta de alimentos grasos, dolor en epigastrio, hipocondrio derecho con irradiación a escápula derecha. Signo de Murphy positivo
Colangitis aguda	Triada de Charcot: fiebre, dolor e ictericia
Ulcera péptica perforada	Dolor abdominal súbito en epigastrio o difuso. Irritación peritoneal, pérdida de matidez hepática (Jobert positivo). Antecedente de ingesta crónica de analgésicos y cuadros previos de dolor epigástrico
Perforación de intestino delgado	Dolor abdominal súbito, difuso. Irritación peritoneal, pérdida de matidez hepática
Diverticulitis aguda	Dolor en cuadrante inferior izquierdo, fiebre. Antecedente de constipación crónica.
Pancreatitis aguda	Dolor en epigastrio transfictivo, intenso.
Enterocolitis neutropénica	Dolor abdominal en pacientes con leucemia aguda o quimioterapia
Vólvulus colónico	Dolor abdominal difuso con datos de oclusión intestinal baja
Absceso hepático	Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio, fiebre. Hepatomegalia dolorosa.
Isquemia mesentérica	Dolor abdominal intenso, difuso. Antecedente de cardiopatías. Mayores de 50 años

Dentro del padecimiento actual la pieza clave es la semiología del dolor, por lo que hay que indagar todas sus características:

Localización. Tanto al inicio del cuadro como en el momento de la exploración, es muy importante que el enfermo señale el sitio donde le duele, así como también considerar si se ha producido desplazamiento del dolor.

Modo de inicio. Puede clasificarse como explosivo o agudo, que sugiere una catástrofe intrabdominal; o gradual, que puede reflejar la acción de los mecanismos de defensa del paciente intentando limitar un proceso agudo como sucede en apendicitis aguda, hernias incarceradas, enfermedad péptica no complicada, entre otras.

Tipo de dolor. Tiene gran importancia clínica; por ejemplo, casi todos los pacientes con obstrucción intestinal se quejan de dolor cólico, aunque debe recordarse que un mismo proceso puede presentar diferentes tipos de dolor.

Intensidad. Es un parámetro de difícil valoración aunque se puede generalizar que la intensidad del dolor está en relación con la importancia de la enfermedad, es decir, un dolor de escasa intensidad, en pocas ocasiones es síntoma de un proceso grave.

Irradiación. Desaparece en una región y aparece en otra, o permanece en el sitio original, pero se extiende para afectar zonas adyacentes que poseen la misma inervación somática.

Duración. Es de gran significación clínica, así un dolor de más de 48 horas de duración se correlaciona con alta probabilidad de patología quirúrgica.

Factores agravantes o atenuantes. Hay que analizar si se produce variación del dolor con la respiración, con la ingesta, con el vómito, con la deposición, entre otras. Así el dolor por irritación peritoneal se agrava con el movimiento, el dolor ulceroso se calma con la ingesta, en la pancreatitis se experimenta un alivio del dolor al inclinarse el paciente hacia delante. Un dolor cólico que se alivia con la deposición puede ser indicativo de patología en el colon, el vómito alivia el dolor en procesos obstructivos del tracto gastrointestinal superior, entre otros.

Factores acompañantes. El dolor abdominal no suele presentarse como único síntoma en un paciente, sino acompañado por otra sintomatología que ayuda a disminuir su carácter inespecífico. La cronología de náuseas y vómito en relación con la aparición del dolor es importante, porque lo usual es que sean secundarios cuando se trata de una entidad

intrabdominal por estímulo de los centros medulares por fibras viscerales aferentes; en condición extraabdominal ocurre lo contrario. Las características del vómito pueden ser útiles para distinguir el posible nivel de compromiso cuando se sospecha obstrucción intestinal. También debe documentarse la presencia de sangre (hematemesis). Los cambios en el ritmo intestinal permiten valorar los cuadros oclusivos, pudiendo aparecer falta de emisión de gases y heces antes de instaurarse el proceso doloroso. Un cuadro de diarrea con dolor abdominal cólico, vómitos y febrícula permite establecer diagnóstico de gastroenteritis. La fiebre no muy alta es común en condiciones inflamatorias como apendicitis aguda, pero si es alta (39°C) y se acompaña de signos sistémicos como escalofríos y compromiso del estado general, el paciente puede estar entrando en choque séptico, cuyas causas más frecuentes son peritonitis generalizada, colangitis aguda o pielonefritis. La presencia de ictericia es sugestiva de alteraciones hepatobiliares. La hematuria señala hacia trastorno de vías urinarias.

La evolución y la secuencia de los síntomas permiten corroborar el diagnóstico inicial o pensar en una patología diferente, por lo cual reiteramos la importancia de un interrogatorio minucioso, en busca de los síntomas anteriormente descritos.

Exploración física

En cuanto a la exploración física, hay que advertir que ésta debe ser completa, sin restringir el área abdominal, pero para fines didácticos, se sólo se describirá la exploración física de dicho segmento.

Ante todo, la inspección general es muy útil, ya que el aspecto del individuo puede ser una indicación confiable de la severidad del cuadro. Quienes presentan litiasis ureteral se ven angustiados y en movimiento constante, mientras que aquellos con perforación intestinal y peritonitis difusa permanecen quietos. La expresión facial también muestra si el dolor es constante o intermitente y la presencia de diaforesis con frecuencia acompaña situaciones de sepsis o vasculares graves.

Deben obtenerse los signos vitales, recordando que la hipotensión y la taquicardia indican hipovolemia. Asimismo, cuando existe hiperventilación sin disnea subjetiva hay que considerar que se trata de un intento del organismo por compensar una acidosis metabólica subyacente.

En cuanto a la exploración física del abdomen, el paciente debe estar en decúbito supino, lo más cómodo posible. Bajo estas circunstancias, debe procederse de forma sistemática y ordenada a efectuar los cuatro pasos de la exploración: inspección, palpación, percusión y auscultación (que en el abdomen se efectúan en un orden especial).

La inspección es el primer paso de un estudio abdominal y no debe de pasarse por alto dado que puede proporcionar hallazgos sugestivos del proceso. Hay que prestar especial atención a:

- La posible presencia de cicatrices de intervenciones anteriores
- La movilidad espontánea de la pared abdominal y con los movimientos respiratorios (en los procesos que cursan con irritación peritoneal se produce inmovilidad durante la respiración, existiendo una respiración superficial)
- Presencia de distensión abdominal, efecto de masa, simetría
- La posible existencia de circulación colateral, existencia de vesículas (herpes zóster) u otros signos cutáneos como la equimosis periumbilical (signo de Cullen) y en flancos (signo de Grey-Turner) que son característicos de las pancreatitis severa
- La auscultación es el segundo paso de una exploración reglada, debe hacerse por tanto antes de la palpación para aumentar su rentabilidad diagnóstica. Patologías graves específicas se relacionan con los ruidos intestinales (frecuencia, amplitud y naturaleza), por lo cual es posible encontrar:

- Hiperactividad de los ruidos tienen alta correlación con la obstrucción intestinal
- Ausencia de ruidos intestinales (íleo paralítico o reflejo por peritonitis)
- Existencia de soplos intrabdominales, útiles para el diagnóstico de algunos problemas vasculares (aneurisma aórtico)

La habilidad para diferenciar los sonidos obtenidos mediante percusión del abdomen se logra con la práctica. Fundamentalmente se distinguirá la presencia de timpanismo o matidez, prestando atención a lo siguiente:

- La matidez generalizada suele relacionarse con la presencia de ascitis
- Matidez en localizaciones anómalas es indicativo de

visceromegalias o masas intrabdominales

- La ausencia de matidez hepática sugiere aire libre intraperitoneal
- El timpanismo suele encontrarse en la obstrucción y en la perforación

La palpación es el cuarto paso de un estudio abdominal y a su vez es el paso más informativo del estudio. Debe realizarse de una forma suave para evitar provocar en el paciente una contracción voluntaria de la musculatura abdominal. También es recomendable llevar una rutina exploratoria palpando el abdomen por cuadrantes siguiendo la misma dirección dejando para el final la zona dolorosa. Se identificará la topografía del dolor y se valorarán los siguientes aspectos:

- **Palpación superficial.** Se apreciará la existencia de zonas de hiperestesia cutánea.
- **Palpación profunda**. Buscar la existencia de visceromegalias (hígado, bazo, riñón) y de masas (seudoquistes pancreáticos, plastrones inflamatorios, neoplasias, aneurismas, hernias).
- **Presencia de defensa muscular y contractura**, refleja la existencia de irritación peritoneal y aparece en cuadros que suelen requerir cirugía urgente. Es de suma importancia diferenciarla de la contractura voluntaria, que se modifica durante la exploración, a veces es difícil diferenciarla sobre todo en niños, personas con un estado de ansiedad, pacientes psiquiátricos, entre otras.
- **Crepitación subcutánea**. Crepitación palpable en la pared abdominal. Enfisema subcutáneo o gangrena gaseosa.
- **Dolor en la pared abdominal,** inflamación localizada de la pared abdominal, peritoneo o una víscera intrabdominal.
- **Hiperestesia cutánea.** Aumento de la sensibilidad de la pared abdominal al tacto ligero. Inflamación del peritoneo parietal secundaria a patología intrabdominal inflamatoria.

Existen múltiples signos característicos de diversas patologías, los más característicos son:

- **Signo de Blumberg.** Dolor de la pared abdominal y rebote temporal. Inflamación peritoneal.

- **Signo de Cullen.** Oscurecimiento periumbilical de la piel por presencia de sangre. Hemoperitoneo.
- **Signo de Gray Turner.** Áreas localizadas de decoloración alrededor del ombligo y los flancos. Pancreatitis severa.
- **Signo de iliopsoas.** La elevación y extensión de la pierna contra resistencia causa dolor. Apendicitis (retrocecal) o una masa inflamatoria en contacto con el psoas.
- **Signo de Murphy.** La palpación del cuadrante superior derecho del abdomen durante la inspiración profunda causa dolor en este sitio. Colecistitis aguda.
- **Signo de obturador.** La flexión del muslo derecho en ángulo recto con el tronco, con rotación externa de la misma pierna en posición supina, causa dolor hipogástrico. Apendicitis (apéndice pélvico)
- **Signo de Mc Burney.** Dolor a la compresión a la tercera parte de la distancia entre la espina iliaca anterosuperior y la cicatriz umbilical. Apendicitis aguda.
- **Signo de Rovsing.** Dolor referido al punto de McBurney al aplicar presión en el colon descendente. Apendicitis aguda.
- **Signo de Jobert.** Desaparición de matidez hepática. Víscera hueca perforada.

El tacto rectal es una maniobra imprescindible en el estudio de un dolor abdominal. Se explora la próstata y vesículas seminales en busca de dolor excesivo no atribuible a la propia exploración, así como la determinación de la presencia de puntos dolorosos. La prostatitis e inflamación de las vesículas seminales pueden simular un abdomen agudo. Se buscará la presencia de tumefacciones o zonas de supuración, y se inspeccionará el guante una vez realizado el tacto rectal en busca de sangre, moco u otros productos patológicos.

En el tacto vaginal se explora el útero y sus anexos en busca de masas, desencadenamiento del dolor a la palpación del cuello, entre otras, así como la presencia de flujo y/o sangre (figura 36-2).

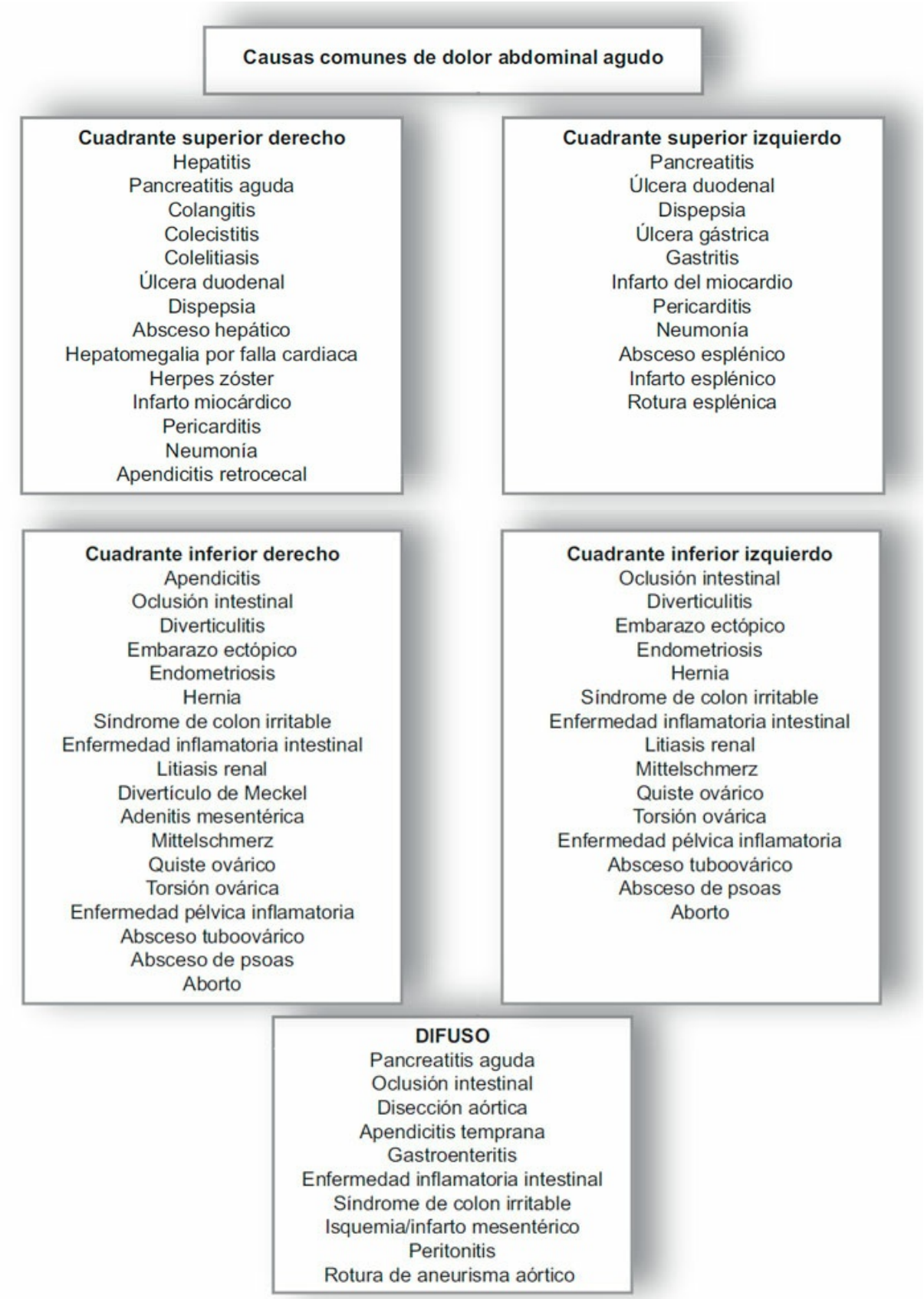


Figura 36-2. Patologías por cuadrantes abdominales.

Estudios de laboratorio y gabinete

La impresión clínica debe complementarse con estudios de laboratorio y de gabinete. Éstos no reemplazan el interrogatorio y exploración física del paciente, ya que su propósito es confirmar o excluir posibilidades diagnósticas o asistir a la preparación de la persona para una eventual operación y sólo deben solicitarse cuando pueden influir sobre el cuidado del paciente.

Serían innumerables las determinaciones de laboratorio que se pueden realizar, pero en urgencias y ante un abdomen agudo las de mayor rentabilidad son:

- **Biometría hemática completa (BHC):** En el dolor abdominal agudo es importante valorar el descenso del hematocrito y de la concentración de hemoglobina que sugiere pérdidas hemáticas por lesión de vasos sanguíneos, traumáticas o espontáneas (aneurisma disecante de aorta, embarazo extrauterino, etc.), pudiendo localizar la hemorragia a nivel peritoneal o retroperitoneal, siendo siendo poco frecuente que una hemorragia digestiva sea causa de un cuadro doloroso agudo. Hay que tener en cuenta que en las primeras horas, el valor del hematocrito no varía en los cuadros hemorrágicos agudos. La determinación del hematocrito en situaciones no hemorrágicas, es útil para valorar el grado de deshidratación (pérdida de líquido extracelular) motivado por vómitos, tropamiento de líquido en asas intestinales dilatadas o por falta de aporte (sobre todo en niños y ancianos). El recuento de leucocitos está alterado en los procesos inflamatorios, presentando leucocitosis con neutrofilia, pero este es un dato inespecífico y tiene valor muy limitado, debiendo ser valorado junto con el cuadro clínico y otras exploraciones. Hay que recordar que un recuento leucocitario normal no excluye infección activa y que en pacientes inmunodeprimidos (ancianos, con déficit nutricional, pacientes con VIH, entre otros), la respuesta leucocitaria a la inflamación puede retrasarse o no presentarse. La intensidad de la leucocitosis tampoco tiene relación con la gravedad del proceso, aunque es común encontrar recuentos elevados en procesos graves como isquemia intestinal, peritonitis, entre otros. La neutropenia tampoco es específica de ningún proceso, aunque cuando aparece

en procesos abdominales que cursan con sepsis, es signo de mal pronóstico. La eosinofilia aparece en ciertos procesos digestivos como linfomas, gastritis eosinófila, hidatidosis complicada, etc. La eosinopenia junto con un cuadro clínico compatible aparece en la fiebre tifoidea.

- **Pruebas de coagulación.** Proporcionan el diagnóstico y evolución de una posible coagulopatia de consumo, acompañante de infecciones intrabdominales importantes por gérmenes gramnegativos. También indican un índice de la funcionalidad hepática estando alteradas en procesos tales como cirrosis hepática, hepatopatías agudas graves, estadios finales del choque, entre otros.
- **Electrólitos séricos,** son de suma importancia diagnóstica y terapéutica cuando hay sospecha de alteraciones hidroelectrolíticas (pacientes con vómitos o diarrea graves).
- **Química sanguínea.** La importancia de la determinación de la glucemia es debida a que forma parte de la evolución de la cetoacidosis diabética, que es una de las principales causas de abdomen agudo extrabdominal. También es de suma importancia como factor pronóstico de la pancreatitis aguda, asimismo puede encontrarse alterada a causa de una severa enfermedad tumoral. La urea y creatinina informan acerca de la función renal, que puede alterarse por la deshidratación. Puede decirse que en la hemorragia gastrointestinal y en otros procesos que cursen con deshidratación se encontrará un aumento de estas, mientras que sus valores van a estar descendidos en las enfermedades hepáticas.
- **Pruebas de función hepática y enzimas pancreáticas.** Se utilizan en conjunto para caracterizar trastornos parenquimatosos u obstructivos de hígado y páncreas. Tiene especial importancia la determinación de amilasa que, aunque puede estar alterada en múltiples procesos abdominales y extrabdominales, con cifras superiores a 300 UI es sugestiva de pancreatitis aguda. Otras patologías que cursan con incrementos de la cifra de amilasa son: úlcera péptica perforada, obstrucción del intestino delgado, trombosis mesentérica y peritonitis, entre otras.
- **Gasometría arterial.** Además de que nos proporciona información acerca del estado general del enfermo, contribuye al estudio de los procesos pulmonares implicados en cuadros de dolor

abdominal y es importante realizarla cuando se sospeche que puedan existir alteraciones del equilibrio ácido-base como obstrucción intestinal, diarrea grave, fístulas biliares, etc. Existe una acidosis metabólica en los procesos que cursan con lesión necrótica intrabdominal como la trombosis mesentérica y la pancreatitis severa. Puede aparecer una alcalosis metabólica en cuadros que cursen con vómitos de repetición o en el caso de adenomas secretores.

- **Examen general de orina (EGO).** No debe faltar en el estudio diagnóstico de un dolor abdominal, sobre todo si hay sospecha patología renal o de vías urinarias. La presencia de hematuria junto con un cuadro clínico compatible sugiere una litiasis renoureteral. También puede aparecer hematuria y dolor abdominal en tumores, vasculitis, infecciones, etc. La leucocituria o la presencia de nitritos en la orina nos sugiere la presencia de un cuadro infeccioso urinario. Aumento de albúmina, glucosa o cetonas revelan una posible causa metabólica del abdomen agudo.
- **Prueba de embarazo.** Debe realizarse en mujeres en edad reproductiva, ya sea como causa del cuadro abdominal (embarazo ectópico), o como alerta para la instauración de tratamientos si existe embarazo.

En cuanto a los estudios de gabinete, describiremos brevemente aquellos que pueden ser de utilidad y los casos en los que hay que realizarlos:

- **Electrocardiograma (ECG).** Se debe realizar un ECG ante cualquier enfermo con dolor agudo en hemiabdomen superior de manera rutinaria para descartar patología isquémica cardiaca como causante de dolor referido y como estudio preoperatorio sobre todo en pacientes añosos o con factores de riesgo.
- **Estudios radiológicos.** La interpretación de una radiografía puede resultar muy complicada en el abdomen agudo; sin embargo, con experiencia y una adecuada metodología puede llegar a ser un importante instrumento de apoyo diagnóstico, en particular en los casos de oclusión intestinal y perforación de víscera hueca. Hoy en día se admite que no existe justificación para la realización de forma rutinaria de una radiografía simple, pero si se precisa de un estudio radiológico de urgencias las placas a solicitar deben ser:

tórax PA y abdomen en decúbito supino. En casos de mucha duda diagnóstica se puede recurrir a otras proyecciones abdominales o torácicas. En la radiografía de tórax PA es posible valorar la existencia de procesos pulmonares como neumonías básales, atelectasias laminares, derrame pleural, neumomediastino (que puede indicar rotura esofágica); elevaciones diafragmáticas como signo indirecto de abscesos subfrénicos; presencia de vísceras con aire en tórax (hernias diafragmáticas) y sobre todo neumoperitoneo que en pacientes sin historia previa de intervenciones quirúrgicas recientes o exploraciones invasivas (laparoscopia, punción lavado peritoneal, entre otros) indica siempre rotura de víscera hueca. Cuando existe sospecha de perforación de víscera hueca es muy beneficioso indicar una radiografía lateral de tórax en bipedestación, ya que en ocasiones existen neumoperitoneos que pasan desapercibidos en la posteroanterior de tórax; sin embargo, sí se evidencian en una lateral. En el caso de la radiografía de abdomen en bipedestación cabe señalar que la presencia de niveles hidroaéreos no son patognomónicos de oclusión. Las causas de los niveles hidroaereos son: oclusión, íleo, gastroenteritis, isquemia, hipokalemia o uremia y su presencia se considera normal en pequeñas cantidades observándose en bulbo duodenal y varias partes de intestino delgado con un diámetro menor de 2.5 cm. y en colon menor de 5 cm.

- **Ultrasonografía.** La principal ventaja de la ultrasonografía es el hecho de ser inocua y realizable incluso en el embarazo, aunque tiene el inconveniente de precisar de un radiólogo experto. Sus indicaciones más importantes son la identificación de patología hepática y biliar (colecistitis, colangitis, ictericia obstructiva, procesos intrahepáticos), pancreática (aunque dificultado por la presencia de asas intestinales superpuestas), patología a nivel pélvico (tumores, abscesos, embarazo ectópico, entre otros); patología urológica (litiasis renal, hidronefrosis, absceso perirrenal, etc.), identificación de colecciones líquidas (abscesos, hematomas, quistes, entre otros); identificación de líquido libre a nivel de espacios subfrénicos, subhepático y fondo de saco de Douglas.
- **Tomografía axial computarizada (TAC).** Es un estudio muy importante en la valoración de cierto tipo de abdomen agudo. Se

encuentra totalmente indicada su realización de urgencias ante traumatismo abdominal, estudios del retroperitoneo, masas abdominales y en pacientes con dolor abdominal inespecífico o no filiado. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la TAC tiene las desventajas de tener un costo alto, se expone al paciente a radiaciones ionizantes y no siempre está disponible, por lo cual debe valorarse muy bien su indicación.

La **punción peritoneal** diagnóstica puede resultar útil para establecer la presencia de sangre, líquido y pus intraperitoneales. El lavado del peritoneo es más útil y siempre debe efectuarse en caso de traumatismo abdominal contuso; si se encuentra sangre, material purulento o bacterias en la tinción de Gram, es necesaria la exploración temprana.

Cuando existen dudas sobre la naturaleza quirúrgica o no del proceso, una laparotomía exploradora puede aclarar el diagnóstico y se encuentra indicada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen casos especiales en los cuales, según edad o sexo, es posible encontrar mayor o menor frecuencia de una misma patología. Estos casos se presentan en 1) los niños: apendicitis (90%), patología urinaria (1 a 2%), invaginación intestinal; 2) los ancianos: infección (19%), oclusión mecánica (16%), malignidad (7%), patología biliar (6%), patología cardiaca (4%) y 3) las mujeres jóvenes: apendicitis aguda (22%), salpingitis (14%), infecciones urinarias (12%).

Los diagnósticos diferenciales se pueden revisar en el cuadro 36-3.

Cuadro 36-3. Clasificaciones de dolor abdominal agudo (continuación)

Diagnóstico	**Datos principales**
Aneurisma aórtico roto	Dolor abdominal o lumbar súbito, alteraciones hemodinámicas. Mayores 50 años
Infarto o rotura esplénica	Dolor en hipocondrio izquierdo, antecedente de enfermedades hematológicas o trauma abdominal previo. Esplenomegalia dolorosa
Enfermedad pélvica inflamatoria	Dolor cuadrantes inferiores, flujo vaginal, fiebre. Dolor que aumenta con movilización de cuello uterino. Datos de irritación peritoneal
Embarazo ectópico roto	Dolor cuadrantes inferiores, retraso menstrual, uso de DIU, antecedente de salpingitis o embarazos ectópicos previos
Torsión de anexos	Dolor cuadrantes inferiores, ciclos menstruales irregulares
Litiasis renoureteral	Dolor en flancos o región lumbar. Giordano y puntos ureterales positivos. Pb. Cuadros previos

TRATAMIENTO

Las normas generales que deben utilizarse ante un cuadro de abdomen agudo son las siguientes:

1. **1.** Uso racional de antibióticos de acuerdo al diagnóstico etiológico y al resultado de los cultivos efectuados
2. **2.** Asistencia respiratoria, desde el inicio debido a la repercusión pulmonar de estos procesos. Los cambios posturales frecuentes son parte de la fisioterapia respiratoria
3. **3.** Colocar una sonda nasogástrica que funcione con efectividad
4. **4.** Administración de líquidos y electrolitos de acuerdo a las pérdidas, cuando el abdomen está distendido la pérdida insensible intrabdominal puede ser mayor
5. **5.** Cateterismo vesical para mejor control de líquidos y evitar paresia de la vejiga
6. **6.** El apoyo nutricional es necesario en procesos con falta de ingesta oral prolongada. La sepsis peritoneal cursa con un franco hipercatabolismo que lleva al desarrollo de una desnutrición corporal severa en un periodo corto
7. **7.** Suprimir el factor primario con la cirugía indicada

Lo más importante es decidir si el paciente debe o no ser operado de inmediato. La identificación de un dolor abdominal continuo, de intensidad progresiva, localizado y relacionados con rigidez muscular en la zona afectada, es una de las mejores indicaciones de cirugía temprana.

La morbimortalidad de la laparoscopía, laparotomía exploradora o ambas, en ausencia de proceso quirúrgico no se compara con las complicaciones que se presentan cuando se difiere una operación necesaria.

Bibliografía

Schwartz S, Daly F: *Principios de Cirugía General*. 7a Edición, McGraw Hill Interamericana.

Carlos U, Corvera, Kimbery S: Kirkwood. Recent Advances: General surgery. British Medical Journal, 1997; 315: 586 – 589.

Sierra A: Manual de Cirugía de Urgencias, Editorial ARKË, 1997.

Delgado MA, Cano J, Santoyo J, Lozano P: Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico, Ediciones ARAN 1997.

Hawnaur J: Diangostic Radiology. *British Medical Journal*, 1999; 319: 168 - 171.

Lobo E, Fernández JM: *Manual de Urgencias Quirúrgicas*. Editorial IM&C, 1997.

Heistermann HP, Joosten U, Krawzak HW, Hohlbach: Effect of intestinal ultrasound on choice of surgical procedure in acute abdominal pain. Ultraschall Med, 1995;16(6):288-292.

Douglas CD, Neil E *et al.*: Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. British Medical Journal, 2000; 321:1 –7.

Castro F, Caccamo LP, Carter KJ *et al.*: Sequential test selection in the analysis of abdominal pain. Med Decis Making, 1996;16(2):178-183.

Taourel P, Pradel J, Fabre JM *et al.*: Role of CT in the acute nontraumatic abdomen. Semin Ultrasound CT MR 1995;16(2):151-64 .

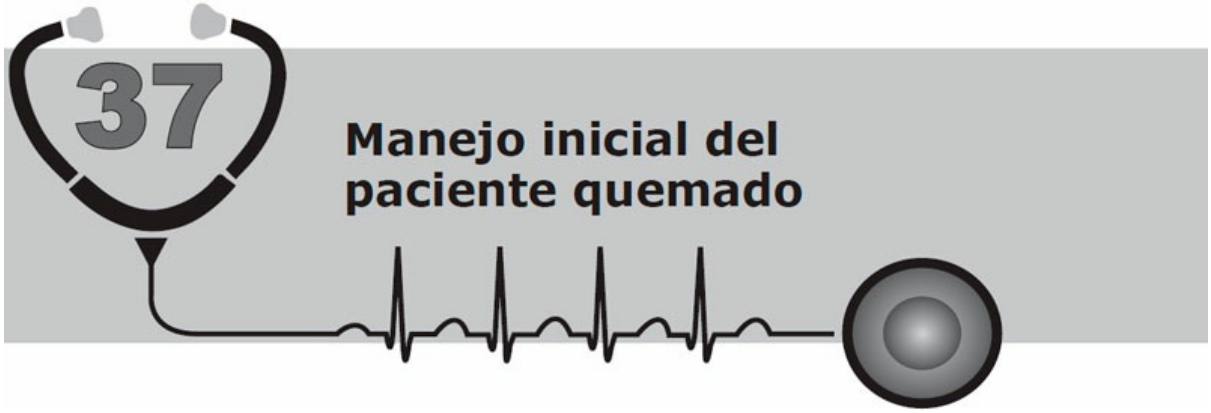
Barbara M, García Peña, Kenneth D *et al.*: Ultrasonography and Limited Computed Tomography in the Diangosis and Management of Appendicitis in Children. JAMA, 1999; 282:1041 – 1046.

Wilmore D, Brennan M, Harken A, Holcroft J, Meakins J: Dolor Abdominal Agudo American College of Surgeons. Scientific American Surgery 1997; 3-17.

Dang A, Aguilera P: Acute abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management, Geriatrics, 2002;57(3):30-42.

Lyon C, Clark D: Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. American Family Physician 2006;74:1537-154.

37
Manejo inicial del paciente quemado



Delfino Torres Valle

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, equivale a 15% del peso corporal y cubre alrededor de 1.7 m^2 en un adulto promedio, sólo la capa más superficial es capaz de regenerarse completamente, por lo que cuando ésta es dañada, la barrera externa es violada y el medio interno se altera.

Las quemaduras representan un grado máximo de lesión biológica a este órgano y causan severas alteraciones metabólicas, que son propensas a infección secundaria y dan lugar a severos síndromes de desacondicionamiento sistémico. Una quemadura implica daño o destrucción de la piel y sus anexos por energía térmica, eléctrica, radiación o combinación de éstas y el daño del tejido está en función de la cantidad de la energía calorífica del agente agresor, el tiempo de exposición y la conductividad de los tejidos involucrados (figura 37-1).

Figura 37-1. Atención primaria en la sala de choque.

La piel humana posee un alto calor específico y conductividad térmica baja, por lo tanto, se calienta poco a poco, pero también enfría de la misma manera, resultando de ello que el daño tisular continúe después de que el agente térmico es eliminado.

EPIDEMIOLOGÍA

Representa uno de los accidentes más frecuentes, graves e incapacitantes que existen. Se estima que un elevado porcentaje, en torno al 85%, podía evitarse, ya que se deben a descuidos, en general domésticos. La población más afectada son los niños y adultos jóvenes, en su mayoría. Se estima que en América Latina se atienden al año alrededor 2 millones de pacientes por quemaduras; 80 000 de éstos ameritan hospitalización en áreas especializadas. Y 65 000 personas mueren a causa de complicaciones.

En México, según estadísticas, para el año 2006 se atendieron a nivel nacional 130 000 pacientes, de estas cifras corresponde al 60% de la población infantil. De 1 a 5 años, como causas más frecuentes hasta de un

80%, debido a accidentes domésticos 1 de cada 2 por escaldadura.

DEFINICIÓN

Reciben el nombre de quemaduras aquellas lesiones tisulares de origen térmico producidas por agentes físicos, químicos o biológicos que actúan con intensidad y persistencia suficientes como para producir dichas lesiones en un grado variable.

Las quemaduras pueden producir distintos tipos de lesiones que van desde el eritema local, hasta la destrucción completa del organismo, dependiendo ello de la intensidad y persistencia del agente causal, y su gravedad está determinada por la profundidad, extensión y localización.

Las quemaduras se pueden producir en cualquier lugar del organismo, pero son mucho más frecuentes en la piel.

CONCEPTOS BÁSICOS

Histología

Desde el punto de vista histológico se pueden distinguir tres capas: epidermis, dermis e hipodermis o tejido celular subcutáneo bajo de esta capa se encuentra, la aponeurosis, vainas tendinosas y huesos.

Epidermis: es un epitelio plano estratificado constituida por cuatro estratos:

1. Estrato basal o germinativo
2. Estrato espinoso
3. Estrato granuloso
4. Estrato corneo

Dermis. Está constituida por un armazón de tejido conjuntivo, además posee estructuras que interviene en complejas funciones relacionadas con el metabolismo, temperatura, defensa y cicatrización. Está formada por tres clases de fibras, una sustancia fundamental y células.

1. Papilar
2. Reticular
3. Profunda

Hipodermis. Corresponde al tejido celular subcutáneo formado por adipositos o células grasas que forman lobulillos separados por tabiques de tejido conjuntivo.

FISIOLOGÍA DE LA PIEL

Tiene varias funciones como son la protección y el aislamiento del medio externo del interno, control de cambios de temperatura, es una barrera para sustancias nocivas y patógenas, un medio de contención del agua del organismo. Cabe señalar que la piel está compuesta de tres capas protectoras; la más externa es la epidermis, que cumple con la función de resistir la fricción y los golpes, es impermeable; la dermis que contiene los nervios, glándulas, folículos pilosos, vasos sanguíneos; tejido celular subcutáneo contiene la grasa, vasos sanguíneos y tejido conectivo.

La piel está muy lejos de ser una simple envoltura, un órgano inerte, tiene muchas e importantes funciones relacionadas con otros aparatos y sistemas, de tal manera que cuando a esas funciones llegan a alterarse pueden producir importantes cambios en el organismo, que pueden llevar a la muerte. No se puede vivir con una piel afectada más del 60% como sucede en quemaduras extensas. Hoy en día, la piel es un órgano insustituible.

CLASIFICACIONES

Clasificación histológica

Ésta es la clasificación más utilizada para las quemaduras (figura 37-2). Se basa en la histología y fisiología de la piel, así como sus capas; en especial, en su capacidad de regenerarse de forma espontánea y actuar como barrera cutánea. El cuadro 37-1 menciona la clasificación de las quemaduras según la capa alcanzada por la lesión.

Figura 37-2. Lesión por quemadura de acuerdo a la profundidad: **A)** Primer grado, **B)** Segundo grado superficial, **C)** Segundo grado profundo, **D)** Tercer grado.

Cuadro 37-1. Clasificación de quemaduras por de acuerdo el tipo de lesión		
Primer grado	Epidermis	Epidermis
Segundo grado Superficial	Dermis	Epidermis y dermis papilar
Segundo grado Profundo		Epidermis y dermis reticular
Tercer grado	Subdérmica	Hipodermis

Asimismo, se habla también de quemaduras de cuarto grado para referirse a aquellas que afectan al tejido subcutáneo, músculo, fascia, periostio o hueso.

El cuadro 37-2 resume las características de los distintos tipos de quemaduras:

Cuadro 37-2. Clasificación de las quemaduras				
	Quemaduras de primer grado	**Quemaduras de (dérmica superficial)**	**Segundo grado (dérmica profunda)**	**Quemaduras de tercer grado**
Causa	Sol Fogonazo menor	Líquidos calientes Fogonazos o llamas Exposición breve a sustancias químicas diluidas	Líquidos calientes Fogonazos o llamas Exposición prolongada a sustancias químicas diluidas	Llama Escaldadura por inmersión Electricidad de alto voltaje Exposición a sustancias químicas concentradas Objetos calientes
Color	Rosado	Rosado o rojo brillante	Rojo oscuro o blanco amarillento moteado	Blanco perlado o carbonizado Transparente o como parche
Superficie	Seca o pequeñas vesículas	Tamaño variable; ampollas grandes Exudado abundante	Ampollas menores, a veces rotas Ligeramente húmeda	Seca con epidermis no viable adherente Vasos trombosados
Sensación	Dolorosa	Dolorosa	Disminución de la sensación al pinchazo Sensación de presión profunda intacta	Anestesia Sensación de presión profunda
Textura	Suave, con edema mínimo y posterior exfoliación superficial	Engrosada por edema, pero flexible	Edema moderado con menor elasticidad	No elástica y correosa
Cicatrización	2 a 3 días	5 a 21 días	>3 semanas	Ninguna; requiere injertos

Clasificación etiológica

- Escaldadura
- Fuego directo
- Sólido caliente
- Eléctrica (por paso de corriente, a diferencia de la producida por flash eléctrico, que es por llama)
- Química
- Radiación

Esta clasificación tiene también su importancia, dado que algunos grupos (como las quemaduras químicas y eléctricas) se comportan de manera específica y merecen una vigilancia especial.

Clasificación de gravedad

Clasificación de gravedad según American Burn Association

Se considera gran quemado:

1. Quemadura de espesor parcial mayor de 20% en el niño y mayor de 25% en el adulto
2. Quemadura de espesor total mayor de 10%
3. Lesiones por inhalación
4. Quemaduras eléctricas
5. Lesiones asociadas (TCE, fracturas, enfermedades asociadas)
6. Quemaduras en zonas especiales

FISIOPATOLOGÍA

Las lesiones por quemaduras producen respuestas tanto locales como sistémicas. Localmente existen las tres zonas descritas por Jackson en el año de 1947.

En primer lugar, una zona de coagulación que ocurre en el punto máximo de daño, en la cual hay pérdida irreversible del tejido debido a la coagulación de las proteínas constituyentes.

La zona de estasis que se caracteriza por disminución de la perfusión tisular siendo salvable con medidas adecuadas de cuidado y perfusión.

La zona de hiperemia en donde la perfusión se encuentra aumentada. Aquí el tejido es recuperable a menos que sepsis severa e hipoperfusión prolongada contribuyan a su deterioro.

La liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios en el sitio de la injuria producen un efecto sistémico en las quemaduras de más del 30 a 40% de superficie corporal quemada (SCQ).

Desde el punto de vista cardiovascular, hay incremento de la permeabilidad capilar, lo que lleva a la salida de proteínas intravasculares y fluidos al espacio intersticial; ocurre vasoconstricción esplácnica y periférica con deterioro de la contractilidad miocárdica quizás debida a la liberación del factor de necrosis tumoral α.

Estos cambios, junto a la pérdida de fluidos desde la quemadura resultan en hipotensión sistémica e hipoperfusión de órganos. A nivel pulmonar la liberación de mediadores causan broncoconstricción y síndrome de distrés respiratorio agudo en quemados graves.

El metabolismo basal incrementa hasta tres veces su estado original, lo cual unido a la hipoperfusión esplácnica condicionan la necesidad de agresiva alimentación enteral para disminuir el catabolismo y mantener la integridad intestinal.

Desde el punto de vista inmunológico, se describen cambios no específicos de la inmunidad mediada por células y la humoral. El propósito del presente trabajo consiste en estudiar dichos cambios originados como respuesta fisiopatológica propios del paciente quemado.

RESPUESTA INMUNOLÓGICA EN EL PACIENTE QUEMADO

En quemaduras menores, el proceso inflamatorio queda limitado a la herida en sí. En las quemaduras mayores la injuria local desencadena la liberación de mediadores a la circulación, resultando en una respuesta sistémica, la cual está caracterizada por hipermetabolismo, inmunosupresión y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En muchos pacientes con quemaduras de más del 40% de compromiso de la

superficie corporal total, todas las funciones inmunes específicas (mediadas por células y humorales) y no específicas (leucocitos polimorfonucleares, macrófagos) se ven dañadas, por lo que deben ser tratados como inmunocomprometidos. Aunque las primeras 48 horas, luego de la injuria térmica están libres de infección, la cascada inflamatoria es activada de manera inmediata. La liberación de histamina desde el sitio de la injuria lleva a la activación del complemento y liberación de la xantinooxidasa, resultando en la activación de células inflamatorias y de la liberación de citoquinas tales como el TNF e interleuquina-1. Un marcado incremento de la permeabilidad capilar sigue a este fenómeno. El edema local observado en el área quemada es causado por la fuga capilar y es completo dentro de las primeras 12 horas de resucitación. Dentro de las primeras 24 horas, después de la reanimación con líquidos de pacientes con más del 30% de SCQ con frecuencia aparece el edema generalizado de tejido no quemado.

Respuesta celular

La cicatrización de las quemaduras se divide en tres fases, la primera comienza con la inflamación. Al inicio o en el estadio de inflamación precoz, los neutrófilos se infiltran en la herida y remueven las bacterias. Respuesta inmunológica a las quemaduras a través de fagocitosis y liberación de enzimas. Después los neutrófilos sufren apoptosis y son removidos por los macrófagos. Se cree que los macrófagos tienen una función central en las siguientes fases conocida como: fase de proliferación. En ésta, los fibroblastos se infiltran en la herida generando granulación tisular por producción de colágeno, fibronectina y una variedad de proteoglicanos, creando una nueva matriz extracelular en la cual, al mismo tiempo metalooproteínas y activadores de plasminógeno degradan la matriz previa en el lecho de la quemadura. Además los fibroblastos causan contracción de la herida.

En este momento al menos para las heridas dérmicas los queratinocitos entran en juego, proliferando y migrando a través de la herida fagocitando restos. Este proceso reepiteliza la herida y junto a la contracción lleva al cierre de la misma. Por úlitmo, está la fase de remodelación, la cual comienza aproximadamente 2 a 3 semanas luego de la injuria inicial. Durante esta fase la cual puede durar hasta un año, hay reducción del contenido de ambos tipos celulares y del flujo sanguíneo al tejido en

cicatrización.

RESPUESTA CITOQUÍMICA Y LOS FACTORES DE CRECIMIENTO

La coordinación de la cicatrización normal de heridas ocurre a través de moléculas de comunicación como las citoquinas y los llamados factores de crecimiento. Las citoquinas fueron consideradas como mediadores proteícos, producidas por células inflamatorias que coordinan la comunicación entre leucocitos y tejido parenquimatoso. En contraste, los factores de crecimiento fueron considerados como mediadores peptídicos involucrados en la proliferación celular, ciclo celular y apoptosis. No obstante, muchas citoquinas tienen propiedades de factor de crecimiento (p. ej., IL-2 como factor de crecimiento de células T y la IL-2 como factor de crecimiento de células B), mientras que todos los factores de crecimiento pueden ser considerados como citoquinas involucradas en la comunicación intercelular. Así como ocurre en muchos procesos corporales dirigidos por citoquinas, el momento y tipo de citoquina es más importante que la magnitud de la expresión citoquínica.

Una de las más conocidas citoquinas involucradas en esta respuesta inmune es el factor de necrosis tumoral α (TNF-α). Aunque esencial en las fases iniciales, una expresión continua de este en la respuesta de reparación es considerada como deletérea. La expresión incrementada del TNF-α es detectada dentro de las primeras 12 horas luego de la injuria, siendo liberadas por macrófagos locales induciendo reclutamiento y maduración de neutrófilos. El pico de TNF-α en el fluido de la herida es alcanzado a los tres días de la injuria dérmica, y es responsable del incremento de la permeabilidad vascular y proliferación así como el incremento de la hemostasia. No obstante, la sobreproducción del mismo en este momento puede provocar destrucción tisular por sobreactivación de células inmunes y sus proteasas.

Por último, la IL-2 es producida primariamente por linfocitos T como un factor de crecimiento de células T que soporta la expansión clonal y activación de células T. Aunque la IL-2 tradicionalmente ha sido considerada como un factor de crecimiento de células T, esta proteína es pleiotrópica y tiene un número de propiedades inflamatorias asociadas incrementando el metabolismo de fibroblastos.

MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO

La reanimación y manejo del paciente quemado son temas controvertidos en los que no puede considerarse correcto ningún planteamiento asilado; sin embargo en el cuadro 37-3 se presentan algunos puntos importantes a tomar en cuenta para decidir ingresar al paciente a urgencias o trasladarlo a una unidad de quemados.

Cuadro 37-3. Triage del paciente quemado. Criterios de traslado

Criterio	Hospitalización	Unidad de quemados
SCQ*	Más del 15%	Más del 20%
Tercer grado	Más del 2%	Más del 10%
Edad	<5 años, > de 60 años	<5 años, > de 60 años
Inhalado	Presente	Severa
Eléctrica	Presente	Severa
Lesión asociada	Presente	Severa
Cara, pies, manos, perineo	Presente	Presente
Maltrato	Presente	Presente

*SCQ: superficie corporal quemada.

SUPERFICIE CORPORAL SEGÚN EDAD

Véase figura 37-3 y cuadro 37-5.

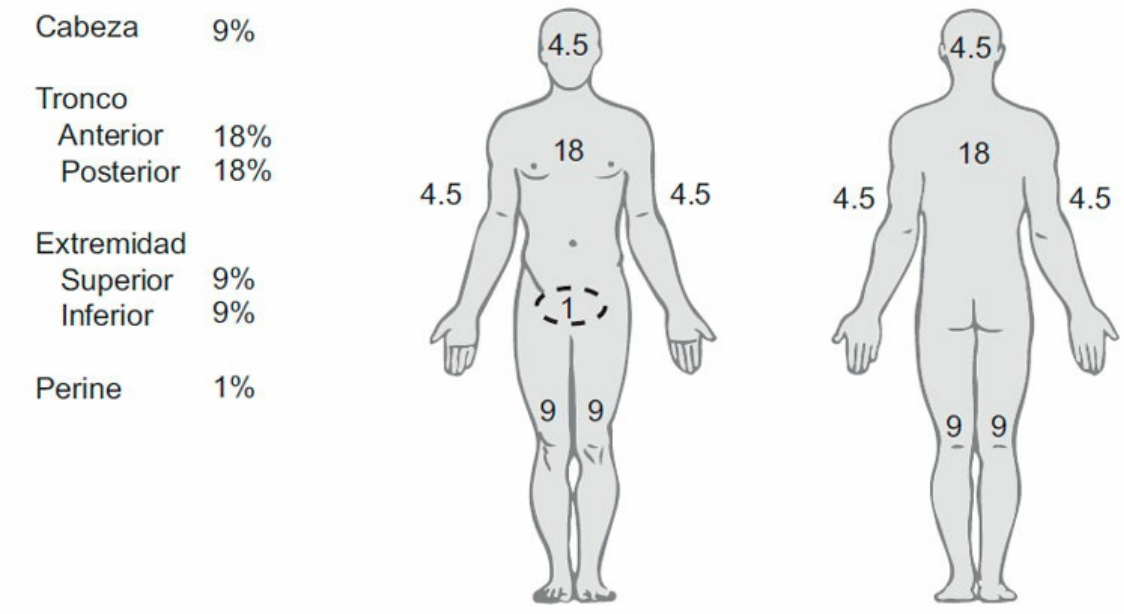


Figura 37-3. Regla de los nueves para quemaduras.

REANIMACIÓN DEL ENFERMO QUEMADO

La hidratación del paciente quemado se inicia de manera inmediata, una vez que se ha determinado grado y extensión de la quemadura. Existen diferentes fórmulas pero con diferencias en la cantidad y composición de los líquidos que se administran, es recomendable elegir una fórmula y que sea adecuada a las características clínicas propias de cada paciente.

La composición de los líquidos para las primeras 24 horas, como para las segundas 24 horas se describen en el siguiente cuadro:

COMPARACIÓN DE FÓRMULAS DE REANIMACIÓN EN ADULTOS

Véase cuadro 37-4. Lo más importante es el inicio temprano de la reanimación con líquidos en suficiente cantidad y calidad, esto es la composición de los líquidos que se va administrar, para lograr una perfusión adecuada de los órganos vitales, ya que un déficit puede ocasionar daños a nivel pulmonar, renal y mesentérico, así como sobrecarga puede conducir a edema cerebral y pulmonar.

Cuadro 37-4. Instrumento de evaluación en quemaduras

Área corporal	Nac. a 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a14 años	15 años	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Glúteo derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Glúteo izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Antebrazo derecho	4	4	4	4	4	4
Antrebrazo izquierdo	4	4	4	4	4	4
Brazo derecho	3	3	3	3	3	3
Brazo izquierdo	3	3	3	3	3	3
Mano derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo derecho	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Muslo izquierdo	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna derecho	5	5	5.5	6	6.5	7
Pierna izquierdo	5	5	5.5	6	6.5	7
Pie derecho	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pie izquierdo	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Cuadro 37-5. Reanimación y fluido terapia. Comparación de fórmulas		
Fórmula	**Primeras 24 horas**	**Segundas 24 horas**
Evans	1 mL/kg/%SCQ Ringer lactato 1 mL/kg/%SCQ Coloide Pérdida insensible glucose 5%	Mitad de cristaloides Mitad de coloides
Brooke modificada	2 mL/kg/%SCQ Ringer lactato ½ primeras 8 horas	0.3 a 0.5 mL/kg/% SCQ coloide pérdidas insensibles glucosa 5%
Parkland	4 mL/kg/% SCQ Ringer lactato ½ primeras 8 horas	0.3 a 0.5 mL/kg/%SCQ pérdidas insensibles glucosa 5%
Monafo	3 mL/kg/% SCQ sol. hipertónica 300 mEq Na, 200 mEq D y L Lactato, 100 mEq Cl	1/3 de sol. calculada

La cantidad de líquidos que se administren dependerá de las condiciones generales del paciente, poniendo énfasis a su estado de conciencia, diuresis y resultados de laboratorio.

Se considera de elección la solución de ringer lactato, ya que es sódica y balanceada (semejante a la composición del espacio extracelular) y por tener efecto en la prevención de la acidosis láctica, la cual puede ser sustituida por solución Hartman que es muy parecida en su composición. El cálculo se hace a razón de 4 mL/kg de peso/% SCQ.

Las pérdidas de sodio al espacio extracelular es por el aumento de en la permeabilidad vascular eran de 0.52 mEq /L/% SCQ el cual es necesario restituir estas fugas y como la solución de ringer lactato tiene una concentración de sodio de 132 mEq/L son precisos los 4 mL/kg/% SCQ, ya que la extravasación al intersticio se establece con mayor rapidez en las primeras ocho horas es por lo cual del volumen obtenido en el cálculo, la mitad se administra en las primeras ocho horas y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Sin embargo, si se administran coloides en este lapso, éstos serán extravasados y retenidos en el espacio intersticial, por lo que no deben administrarse durante este periodo.

Primeras 24 horas: durante esta fase inicial la solución cristaloide puede expandir rápidamente el volumen plasmático si se administra a tiempo. No se debe olvidar que la restitución de líquidos se cuenta a partir de la hora de la quemadura y no de la hora de llegada al centrohospitalario.

Segundas 24 horas: durante este periodo se debe administrar la mitad de los requerimientos del primer día y agregarse una solución de destroxa al 5% para restitutir las pérdidas insensibles (1 mL/kg/% SCQ/día) que se considera en aproximadamente 2 000 mL al día para el adulto.

Se debe iniciar la administración de coloides con la finalidad de restaurar la actividad oncótica del plasma y limitar la presencia de edema, mejorando así la estabilidad hemodinámica del paciente, manteniendo los

niveles de albúmina sérica por arriba de 2.5 g/dL.

El cálculo de plasma o albúmina se realiza de la siguiente manera:

Plasma fresco: 0.3 a 0.5 mL/kg de peso/% SCQ

Albúmina: 0.35 a 0.50 mL/kg de peso/% SCQ si es albúmina al 5% mL/kg de peso/% SCQ si es albúmina al 25%

Después de 48 horas se realizan los ajustes específicos en electrólitos y se corrigen las alteraciones del equilibrio ácido-base en caso de que existieran, lo cual determinará el tipo de solución que se utilizará y el volumen de líquidos administrados serán sólo los necesarios para cubrir los requerimientos basales.

REANIMACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUEMADO

El manejo de los líquidos en los niños es diferente, ya que las variantes fisiológicas en estas edades a menudo comprometen el manejo inicial, los factores que contribuyen a esto son las áreas quemadas en niños cuando son extensas y pueden conducir a la hipotermia moderada a severa, provocando vasoconstricción severa y dificultando la evaluación del manejo de líquidos.

Uno de los factores a considerarse es que en estos pacientes, las reservas de glucógeno son limitadas, por lo que pueden presentar hipoglucemia, razón por la cual es recomendable usar soluciones que contengan glucosa. La fórmula de Parkland subestima los requeriomientos hídricos en los niños y no considera en un inicio la dextrosa al 5%. En el *Shrines Burn Institute* en Galveston Texas, se ha adoptado en la reanimación con pacientes pediátricos la fórmula de Carvajal, haciendo uso de los requerimientos con base en área de superficie corporal quemada. El cálculo de líquidos para las primeras 24 horas incluye:

5.000 mL/m2 SCQ + 2.000 mL/m^2 SCT

Del volumen obtenido se pasa la mitad en las primeras 8 horas y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Para las segundas 24 horas se toma el 75% del cálculo del primer día y se distribuye en partes iguales a

administrar cada 8 horas, esto es:

3.750 mL/m^2 SCQ + 1.500 mL/m^2 SCT

La composición de líquidos que se van a administrar varía de acuerdo a la edad del paciente y aunque la tendencia actual es usar soluciones sin albúmina durante las primeras horas de la reanimación, pero la composición de los líquidos como la utilizan en el *Shriners Burn Institute*:

Menores de un año	Mayores de un año
850 mL solución salina 1/3 + 20 mEq de bicarbonato de sodio 100 mL dextrosa al 50% 50 mL albúmina	850 mL solución Hartmann 100 mL dextrosa al 50%

EVALUACIÓN INICIAL

Exploración primaria

La evaluación inicial de un paciente quemado es igual a la de cualquier paciente con traumatismo. Las prioridades inmediatas son las descritas por el Comité del Colegio Americano de Cirujanos en Traumatismo y promulgadas en el *Advanced Trauma Life Support Course*:

- Atención al mantenimiento de las vías aéreas con protección de la columna cervical.
- Buena respiración y ventilación.
- Circulación con control de hemorragia.
- Discapacidad (evalúe el déficit neurológico).
- Exposición (desvista al paciente por completo, pero prevenga la hipotermia).

Vías aéreas

Deben ser evaluadas de manera inmediata, pueden ser controladas por medidas simples, incluyendo.

- Levantamiento del mentón
- Abrir la mandíbula
- Inserción de tubo faríngeo en las vías aéreas del paciente inconsciente
- Intubación endotraqueal

Es importante proteger la columna cervical antes de hacer cualquier cosa que flexionará o extenderá el cuello.

Respiración y ventilación

La ventilación requiere funcionamiento adecuado de los pulmones, cavidad torácica y diafragma. Cada uno de éstos debe ser evaluado como parte de la evaluación inicial:

- Escuche el pecho y verifique la respiración de cada pulmón
- Evalúe ritmo y la profundidad de la respiración
- Comenzar con la aplicación de oxígeno a 15 L usando máscara
- Las quemaduras de espesor completo circunferenciales del tronco pueden dañar la ventilación y deben ser vigiladas

Circulación

La evaluación de una circulación adecuada incluye la presión arterial, pulso y color de la piel (no quemada). La canulación intravenosa se hace insertando dos catéteres de alto calibre 12/14/16 en las venas a través de la piel no quemada, si es posible, para empezar la administración de líquidos. Los indicadores del déficit de circulación incluyen: disminución de sensibilidad, dolor severo progresivo destejido profundo, disminución de los pulsos distales, un llenado capilar lento. La circulación en una extremidad con quemaduras de espesor completo puede estar comprometida como resultado de un edema de los tejidos.

Discapacidad, déficit neurológico

Inicialmente, el paciente quemado está alerta y orientado. Si no, se debe considerar una lesión asociada, intoxicación por monóxido de carbono, drogas, hipoxia u otra condición médica preexistente. Determinar el nivel de conciencia del paciente usando el método AVDI.

a) Alerta
b) Responde al estímulo verbal
c) Responde solamente a estímulos dolorosos
d) Inconciente – no responde
e) Exposición/control ambiental

Para completar la evaluación primaria y secundaria quite al paciente toda la ropa. Mantener la temperatura del paciente es una prioridad. El cuarto debe conservarse tibio y después que la evaluación se complete, el paciente debería cubrirse con sábanas secas para prevenir hipotermia durante la reanimación. Deben usarse líquidos tibios (37 a 40° C).

Bibliografía

Efron P, Moldawer L: Cytokines and Wound Healing: The rol of cytokine and anticytokine therapy in the repair response. J Burn Care Rehabil. 2004;25:149-160.

Freddi O, Kestens G: Quemaduras Graves. En: Lovesio Carlos: Medicina Intensiva. 5ª edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2001:805-816.

Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del paciente "Gran quemado". IMSS-040-08.

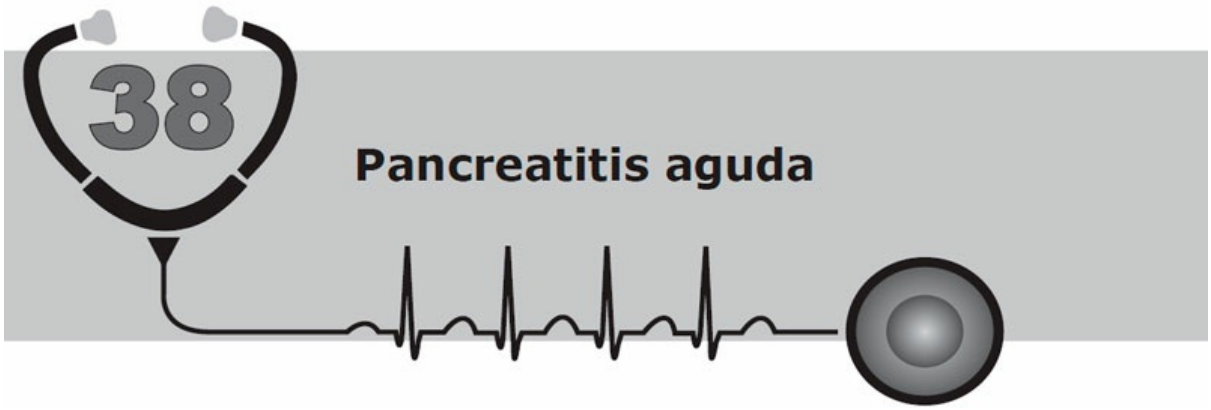
Hettiarrafchy SH, Dziewolski P: Pathophisiology and ty-pes of burns. BMJ. 2004;328; 1427-1429.

Kang HJ, Kim JH, Lee EH: Change of Complement System Predicts the outcome of patients with severe thermal injury. J. Burn Care Rehabil. 2003;24:148-153.

Marko P, Layon J. Caruso L *et al.:* Burn Injuries. Current O-pinion in Anaesthesiology 2003;16:183-191.

Ogura H, Hasshiguchi N. Tanaka H *et al.*: Long term enhanced expresión of heat shock proteins and decelerated apoptosis in polymorfonuclear leukocytes from major burn patients. J Burn Care Rehab 2002;23:103-109.

38
Pancreatitis aguda



Irais Mendoza Vital

DEFINICIÓN

Proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible, que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas, e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Puede ser de origen edematoso (leve) o necrotizante (severa).

INCIDENCIA

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20, hasta 150 a 420 casos por cada millón de habitantes. En los últimos dos decenios su incidencia ha aumentado de maner considerable, incluso en alnos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. En México, no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20%.

MORTALIDAD

La mortalidad relacionada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis biliar, en 1:1 000 a 1:12 000 embarazos; la mortalidad materna es de 0% y la perinatal de 0 a 18%.

FISIOPATOLOGÍA ACINAR

Las células acinares pancreáticas secretan isoenzimas de tres tipos: amilasa, lipasas y proteasas. Estas enzimas incluyen: amilasa, lipasa, tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa A y B, ribonucleasa, dexoribonucleasa, proelastasa e inhibidor de la tripsina. Este grupo de enzimas no se secreta en un rango fijo, dependiendo del estímulo de nutrientes específicos lo cual puede determinar el aumento de algunas de ellas. Los cambios en la dieta pueden alterar las cantidades secretadas de estas enzimas. Cuando la secreción de una de estas enzimas no es suficiente o está alterada se producen alteraciones en el proceso de la digestión y mala absorción. La secreción enzimática es regulada, a través de factores neurohormonales. La hormona entérica colecistoquinina es el regulador predominante y estimulador de las células acinares, a través de receptores de unión de membrana. Los efectores intracelulares son calcio y diacilglicerol. La acetilcolina es un estimulador potente de la célula acinar cuando es secretado desde las fibras posganglionar del plexo pancreático y actuaría en sinergismo junto con la colecitoquinina potenciando la secreción acinar. La secretina y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) son estimuladores débiles de la secreción acinar, pero potencian el efecto de la colecistoquinina sobre ella.

La secreción acinar (función exocrina) también es influenciada por las hormonas secretadas a nivel de los islotes de Langerhans (función endocrina), a través del sistema insuloacinar portal. Las enzimas se sintetizan a nivel del retículo endoplásmico de la célula acinar y se almacena en los gránulos de zimógeno. Siendo liberados desde la porción apical de la célula acinar hacia la luz del acino siendo luego transportados hacia el lumen duodenal donde las enzimas son activadas.

ETIOPATOGENIA

La litiasis biliar es la principal causa de pancreatitis aguda a nivel mundial. De la pancreatitis aguda litiásica se plantean tres teorías.

Teoría del canal común

En el año de 1900, Eugene Opie desarrolló la primera hipótesis basada en la evidencia sobre la patogénesis de la pancreatitis litiásica. Este patólogo del *Johns Hopkins Hospital* en la era de Halsted encontró en estudios posmortem cálculos impactados en la ampolla de Vater, realizando la conjetura que esta obstrucción comprometía tanto el conducto biliar como al pancreático, permitiendo el reflujo de la bilis hacia el páncreas. Varios autores demostraron que esta situación se daba en un pequeño número de casos, por lo tanto esta teoría no fue ampliamente aceptada.

Teoría obstructiva

En el año de 1974, Acosta informó la recolección en 34 pacientes de 36 con pancreatitis litiásica, de cálculos en las materias fecales mediante tamizado de las mismas, recogiendo cálculos en 94% a diferencia de sólo el 8% en pacientes con patología biliar sintomática pero sin pancreatitis. Planteando que la migración calculosa a través de la ampolla de Vater produciría obstrucciones intermitentes, que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular.

Teoría del reflujo

Otros autores han planteado que la pancreatitis litiasica se produciría por un esfínter patuloso que permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el ducto pancreático después del pasaje de un cálculo.

Elementos de las tres teorías parecen posibles

Hoy en día según los datos actuales se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo continuo o intermitente de la Ampolla de Vater por cálculos que migran, los cuales en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados. La morfología de la litiasis, así como su número son dos factores fundamentales relacionados al desarrollo de la pancreatitis aguda.

Los factores relacionados con la pancreatitis litiásica son:

- Gran número de cálculos
- Cálculos de pequeño tamaño
- Conducto cístico y coledociano de tamaño aumentado
- Presión basal aumentada a nivel del esfínter de Oddi
- Ondas fásicas esfinterianas de alta amplitud
- Canal pancreático biliar común y más largo
- Mayor reflujo a nivel del ducto pancreático

Pancreatitis alcohólica

Es la responsable del 85% de las pancreatitis crónicas en el occidente.

Durr en el año de 1980 analizó 24 estudios europeos y americanos realizados entre 1972 a 1978 con un total de 3 836 pacientes, de los cuales 27% fue de origen alcohólico. Para su diagnóstico hay que demostrar de manera exhaustiva que su origen no es litiásico.

El diagnóstico se basa en el interrogatorio, los marcadores biológicos de alcoholismo y los eventuales signos imagenológicos morfológicos de la pancreatitis crónica. Estos signos son parenquimatosos (heterogeneidad, aspecto lobular y presencia de microcalcificaciones), los cuales prevalecen, los signos canaliculares son (dilatación del conducto de Wirsung, cálculos intracanaliculares y quistes de más de 3 mm).

La acción toxica del alcohol a nivel pancreático se realiza en tres niveles:

1. **Motricidad.** Aumenta el tono del esfínter de Oddi, altera la motilidad gastroduodenal favorece el reflujo duodeno pancreático.
2. **Metabolismo celular pancreático**. A nivel del metabolismo celular sus metabolitos producirían citotoxicidad a nivel estructural, la alteración de los microtúbulos intracitoplasmaticos. Producción de radicales libres lo que provoca disminución de la síntesis de fosfolípidos determinando una fragilidad de la membrana. Estudios recientes a nivel de ratas demostraron que se producirían fenómenos de fusión entre los gránulos de zimógeno y lisosomas, lo que activaría de forma precoz e intracelular al tripsinógeno. Así como también se ha demostrado que el alcohol a nivel de la microcirculación pancreática disminuye el flujo sanguíneo favoreciendo la anoxia tisular.
3. **Secreción.** Son la traducción de la hiperestimulación de la célula acinar por el alcohol mediante la intermediación del aumento del tono colinérgico, o de un aumento de la sensibilidad del páncreas al estímulo

hormonal o ambas.

Se produciría un aumento de la concentración de proteínas en el jugo pancreático, sobre todo el tripsinógeno, así como el incremento del rango tripsina/inhibidores de la tripsina y de la concentración de ciertas enzimas lisosomales (catepsina B la cual activa al tripsinógeno). Alteraciones de la permeabilidad del epitelio canalicular dejando pasar macromoléculas mediante retrodifusión de enzimas activadas al intersticio.

Pancreatitis de origen metabólico

Hiperlipidemia

Puede estar relacionada a la pancreatitis crónica alcohólica e incluso al uso de anticonceptivos orales, así como a la diabetes. Por lo general, son graves en pacientes con enfermedad lipídicas hereditaria y asociada a alteraciones vasculares. Se observa en pacientes mayores de 30 años. Mayor incidencia de recurrencia (una de cada dos).

Los niveles de triglicéridos que causarían una pancreatitis aguda según la literatura oscilan de 3.5 g/L a 100 g/L.

Los valores por de debajo de 10 g/L en pocas ocasiones provocan pancreatitis aguda. Por lo tanto se requieren de valores de triglicéridos por encima de 1 000 mg/dL, a este nivel se produciría daño de la célula acinar y de la membrana capilar. Su incidencia disminuye cuando se bajan los niveles de triglicéridos por debajo de 5 g/L, así como cuando se restringe la ingesta de grasas, azúcares y alcohol.

Hipercalcemia

Está relacionada en 1% al hiperparatiroidismo, también su origen puede ser neoplásico o paraneoplásico, así como iatrogénico por tratamiento prolongado con vitamina D y en casos de nutrición artificial. Todo lo cual produciría un desbalance en el metabolismo fosfocálcico lo cual llevaría en la **hipercalcemia** a la producción y activación de la tripsina a nivel de la célula acinar iniciando el daño celular y la necrosis tisular.

Pancreatitis traumática secundaria a la colangiografía endoscópica retrograda

Es una de las causas de pancreatitis se piensa que pueda corresponder a la toxicidad del contraste, traumatismo mecánico y térmico a nivel papilar, presión enérgica del contraste y su hiperosmolaridad todo lo que produciría acinarización. La amilasemia aumenta en 40% de las veces de las colangiografías solas y en el 70% de las wirsungrafias. La frecuencia de pancreatitis es del 6% luego de la CER y del 10% cuando se le relaciona papilotomía endoscópica.

El traumatismo romo abdominal causa pancreatitis secundaria a disrupción del ducto pancreático. Debido a cirugía abdominal y torácica, sobre todo cuando se usa *bypass* cardiopulmonar con una incidencia en esta situación del 0.4 a 7.6% con mortalidades de hasta 10 a 45%. Los factores de riesgo incluyen hipotensión perioperatoria, insuficiencia renal e infusión perioperatoria de cloruro de calcio.

Pancreatitis de origen canalicular

Son de diagnóstico muy difícil**.** Su origen puede deberse a las alteraciones del contenido de los canales pancreáticos (pancreatitis a cálculos claros, tumores intracanaliculares papilares mucinosos) o de las alteraciones anatómicas de los canales (páncreas *divisum*, páncreas anular, malformaciones, divertículos duodenales). El páncreas *divisum* es una variante normal que se ve en hasta el 7 a 8% de la población blanca.

Las pancreatitis agudas de origen tumoral pueden producirse tanto en los tumores benignos como malignos, primitivos o metástasico pulmón-mama (poco frecuentes) y su mayor frecuencia son los de localización papilar y los de compromiso canalicular.

FISIOPATOLOGÍA

Todas las causas de pancreatitis producirían un patrón similar de enfermedad, dependiendo la severidad de la misma y las complicaciones a la etiología.

El concepto central en la patogénesis es la exposición a (litiasis-alcohol), la cual desencadena los fenómenos patológicos que determinan la enfermedad.

Estos eventos se pueden dividir en dos fases, temprana y tardía.

La **fase temprana** involucra la célula acinar, la activación y retención de los gránulos de zimógeno que contienen las enzimas proteolíticas activadas, su liberación a nivel citoplasmático produciría la injuria a nivel celular, ya que estaría bloqueada la exocitosis a nivel apical.

Estas vacuolas de fusión migrarían hacia la superficie celular basolateral donde volcarían su contenido a nivel intersticial. La localización de los zimógenos y enzimas lisosomales inducirían la activación intracelular del tripsinógeno, lo cual se piensa que es el paso clave en la patogénesis de esta enfermedad. Esta activación *in situ* intersticial desencadenaría la respuesta inflamatoria-edema necrosis. Se produciría a nivel de la célula acinar formación y liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria sobre todo citoquinas, activación del complemento, interleuquina, TNF, óxido nítrico, neutrófilos con la consiguiente formación de radicales libres, activación plaquetaria, afectando la permeabilidad vascular y contribuirían a la formación de edema, produciéndose una amplificación de la respuesta inflamatoria con la consiguiente formación de más edema y lesión pancreática consolidándose la **fase tardía**.

La gran respuesta inflamatoria desencadena efecto sistémico como síndrome de fuga capilar, fiebre e hipotensión. Todos estos efectos combinados producen necrosis del páncreas y apoptosis (muerte programada).

La manifestación local más común es el edema y la congestión de la glándula, en la gran mayoría de los pacientes, éste se resuelve con el tiempo y la glándula vuelve a su aspecto habitual en 6 a 8 semanas.

ETIOLOGÍA

La causa más común es por alcoholismo en hombres y por litiasis vesicular en mujeres, en un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciosas o traumatismo. Sólo el 10 a 20% de los casos es idiopática (cuadro 38-1). En México, el 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas.

Cuadro 38-1. Etiología de la pancreatitis aguda

Obstructiva: lodo o litiasis biliar, tumor pancreático o ampular coledococele, páncreas anular, páncreas divisum, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal
Tóxica: alcohol, alacranismo, insecticidas organofosforados
Fármacos clase I: asparaginasa, pentamidina, azatioprina, esteroides, citarabina, TMP/SMX, didanosina, furosemida, sulfasalazina, mesalazina, sulíndaco, ercaptorupina, tetraciclina, opioides, ácido valproico, estrógenos
Fármacos clase II: paracetamol, hidroclorotiazida, carbamazepina, interferón, cisplatino, lamivudina, octreótida, enalapril, eritromicina, rifampicina
Posquirúrgica: colangiopancreatografia retrograda endoscópica (CPRE), cirugía abdominal o cardiaca
Infección bacteriana: Mycoplasma, legionella, leptospira, salmonella
Infección viral: parotiditis, coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus, herpes virus, VIH
Infección parasitaria: áscaris, criptosporidium, toxoplasma
Metabólica: hipercalcemia, hipertrigliceridemia
Autoinmune: lupus, síndrome de Sjögren
Otros: embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, traumatismo, genética
Idiopática

La pancreatitis por fármacos es poco frecuente (1.4 a 2%); los fármacos clase I tienen más de 20 reportes de casos publicados, los fármacos de clase II tienen menos de 20 reportes publicados. El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de consumo, sólo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda.

NOMENCLATURA DE COLECCIONES LÍQUIDAS RELACIONADAS CON PANCREATITIS AGUDA

Según el Simposio Internacional de Atlanta, Georgia-EEUU del año 1992 se define:

- **Pancreatitis aguda intersticial o edematosa:** como a la forma moderada y autolimitada de pancreatitis caracterizada por edema intersticial con una respuesta inflamatoria aguda sin necrosis, complicaciones locales o manifestaciones sistémicas como ser la falla orgánica.
- **Pancreatitis necrotizante:** forma severa de pancreatitis aguda caracterizada por:

- **Necrosis tisular locoregional** y manifestaciones sistémicas como la falla respiratoria, renal y cardíaca.
- **Necrosis estéril:** pancreatitis aguda que desarrolla necrosis sin infección comprobada.
- **Necrosis infectada:** pancreatitis aguda con necrosis tisular locorregional complicada con infección bacteriana o fúngica.

- **Colección aguda:** líquido colectado de forma aguda en el inicio de la pancreatitis, localizada en el páncreas o cerca de él, sin pared epitelial definida ni tejido fibroso o de granulación.
- **Seudoquiste pancreático:** colección de líquido pancreático o peripancreático, con pared bien definida de tejido de granulación o fibrosis en ausencia de epitelio.

- **Quiste pancreático.** Masa pancreática llena de líquido revestida de epitelio. Esta puede ser una lesión neoplásica, como un cistoadenoma o tumor quístico mucinoso o debido a traumatismo pancreático.
- **Absceso pancreático:** Colección de pus intraabdominal circunscripta, por lo general en las cercanías del páncreas conteniendo escasa o nula necrosis pancreática, cuya causa es consecuencia de la necrosis pancreática o trauma pancreático.
- **Colangitis supurativa**: infección bacteriana en el árbol biliar asociada a la obstrucción ductal generalmente por litiasis.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6 a 8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos (cuadro 38-2). En la pancreatitis aguda biliar el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lancinante y transfictivo. Si aparece ictericia se debe sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas. La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postransplantados de riñón.

Cuadro 38-2. Síntomas y signos más frecuentes
Dolor abdominal 85 al 100%
Náuseas y vómitos 54 al 92%
Anorexia 83%
Masa abdominal 6 al 20%
Íleo 50 al 80%
Fiebre 12 al 80%

En la exploración física, el paciente permanece inmóvil en cama, ya que los movimientos exacerban el dolor. La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro, mientras que temperaturas de 39 ^{o}C grados aparecen al segundo o tercer día del inicio de la pancreatitis severa. La taquicardia es frecuente junto con otros signos de depleción del volumen intravascular. El abdomen está un poco distendido, con dolor y defensa a nivel del hemiabdomen superior.

Los signos de Grey Turner (1920) (equimosis en los flancos) y Cullen (1918) (equimosis periumbilical) aparecen en 1% de los casos y se deben

al sangrado retroperitoneal, pero no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero si implican peor pronóstico.

Otros signos relacionados son disminución del murmullo alveolar vesicular, con matidez a nivel de las bases pulmonares secundarias a consolidación o derrame pleural.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.

Zonas hiperalgésicas y puntos dolorosos

En los padecimientos pancreáticos se señalan diversas zonas hiperalgésicas y puntos dolorosos a la presión que tiene cierto valor diagnostico si se interpretan correctamente.

1. Hemicinturón hiperalgésico izquierdo (KATSH). Es una zona de dolor cuya topografía corresponde a los segmentos dorsales de T7 y T8 aproximadamente. Se extiende desde el epigastrio, por las últimas cotillas izquierdas, hasta la región de la apófisis espinosas de T10 a T12, en el la piel es más sensible que en otras zonas al roce, el enfermo se encoge bruscamente cuando al rascado (aguja), alcanza la zona hiperalgesia, procedente de zonas cutáneas normales. También pude haber hipersensibilidad al frío. La zona de hiperalgésica puede manifestarse como **hemicinturón izquierdo completo**. Pero es más frecuente que no que no sea hipersensible por completo, sino solo porciones (sobre todo su parte anterior o la posterior, junto a la columna vertebral). Cuando el dolor pancreático espontáneo, es muy intenso, la hipersensibilidad cutánea puede extenderse hacia el hombro y la nalga homilateral.
2. Zona colédoco pancreática de Chauffard y Rivet. Corresponde al colédoco retropancréatico; se traza a partir del ombligo una línea vertical y otra horizontal de modo que forma un ángulo recto abierto hacia arriba y a la derecha y con vértice en el ombligo, en un segundo tiempo se traza la bisectriz de este ángulo; la zona de Chuffardy y Rivet no es otra que la porción que se encuentra comprendida entre la línea vertical y la bisectriz del ángulo sin rebasar hacia arriba la altura de 5 cm y sin alcanzar hacia el ombligo.
3. Punto pancreático de Desjardins. Se cree que corresponde a la

desembocadura del conducto de Wirsung, en el duodeno. Estando el sujeto con los brazos caídos a lo largo del cuerpo, se traza una línea que va del ombligo al vértice de la axila derecha, marcando sobre ella un punto de 5 a 7 cm. Por enzima del ombligo; este punto es más alto interno que el apendicular y más bajo e intenso que el cístico.

4. Punto de Orlowski. Se traza a cada lado del cuerpo una línea que va la extremidad acromial de la clavícula al centro de la otra línea que une la sínfisis pubiana a la espina iliaca anterosuperior del lado opuesto. Estas dos líneas se acortan sobre abdomen y cabeza del páncreas, corresponde a la mitad superior del ángulo obtuso, formado a la derecha por su encuentro.

5. Punto subcostal izquierdo de Mallet-Guy. El paciente debe estar en decúbito lateral derecho. La mano del explorador, situado entre el estómago desviado hacia la derecha el bazo que permanece en su lugar, puede palparse directamente el cuerpo del páncreas, con excepciones en pacientes con pared abdominal muy delgada es posible palpar una tumefacción pancreática.

6. Punto costo frénico de Mayo Robson. Presionando el ángulo costo vertebral izquierdo, se despierta un fuerte dolor.

7. Punto de Preioni. Corresponde a dos dedos por encima del ombligo y un dedo a la izquierda. Posee gran valor en las pancreatitis agudas. Estado de la vesícula biliar. Un signo de gran valor semiológico en enfermedad a la cabeza y cuello del páncreas que comprimen la porción distal del colédoco en la distensión de la vesícula biliar, que pude llegar a alcanzar grandes dimensiones, es llamado signo de Couvsier-Terrier. Se encuentra un tumor intrahepático, piriforme, indoloro, remitente, desplazable en sentido transversal y que sigue los movimientos respiratorios, se hallan en el 60 a 65% de cefálicos, hay que valorar si aparece con anterioridad, si aparece junto con ictericia, si su aparición es después, carece de él. La hepatomegalia puede impedir la palpación. A veces un hidrops vesicular, puede simular este signo.

Otros signos en relación con la pancreatitis

8. Signo de Chilaiditi. Es el borramiento de la matidez hepática por interposición del colon. Se pueden ver en casos de pancreatitis.

9. Punto de Desjardins, dolor a la presión con un dedo en la línea umbilico-axilar derecha a 5 o 6 cm. del ombligo. Dejardins lo señala como punto pancreático, pero Chauffafard y Rivet creían que no era

posible diferenciar entre el dolor de colédoco y del pancreático.

10. Zona pancreático-coledocócica de Chuffard y Rivet. Está comprendida entre la línea media y la bisectriz del ángulo que forma aquella con la horizontal que parte del ombligo sin pasar una altura de 5 cm. La exploración metódica con un dedo descubre un punto doloroso, fijo y circunscrito en la región pancreático-coledócica.

a) Método de la presión de doble orientación, vertical luego horizontal de Enriquez y Carrim. Colocar en la palma de la mano paralela al recto anterior y con el dedo medio de tres a 6 cm por debajo del punto vesicular, según la complexión del enfermo, se invita a éste a que respire ampliamente, durante la exploración, si la presión horizontal hacia arriba es dolorosa en la inspiración se trata de vesícula, si el dolor aparece con la presión el dolor es duodeno pilórico. Es mejor con la maniobra de manos superpuestas en zona de Chauffard y Rivet, si el desplazamiento horizontal es doloroso hacia arriba, pensar en vías biliares, si lo es hacia adentro: píloro, duodeno, páncreas; hacia fuera, colon, hacia abajo; intestino delgado.

b) Signo de Gobiert. En las pancreatitis agudas la palpación abdominal revela la existencia de cierta resistencia en epigastrio pues la infiltración de los mesos determina una dilatación del estómago y colon transverso.

DIAGNÓSTICO

Por lo tanto, hoy en día se debe definir a la pancreatitis aguda como leve o grave, se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico: clínico, de laboratorio e imagenológico.

El estudio más usado para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la:

Amilasa sérica. Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas y persiste elevada por 3 a 5 días. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, la salival el resto, y no es específica, ya que se puede encontrar aumentada en otras enfermedades como úlcera péptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal e infarto mesentérico. Otras causas son la lesión de glándulas salivares, quemados, traumatismo cerebral, politraumatizado, cetoacidosis diabética,

trasplante renal, neumonía, embarazo, patología tubaria, drogas, síndrome del asa aferente, apendicitis, aneurisma de aorta abdominal disecante, insuficiencia renal.

Lipasa. Es más específica, se eleva más rápido y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se relaciona con la gravedad del cuadro. La relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%). La elevación de ALT mayor de l50 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar. (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.

MARCADORES BIOLÓGICOS INDEPENDIENTES

La interleucina IL6 es un excelente marcador de la respuesta inflamatoria, la cual prima en la primera fase de esta enfermedad. Su aumento es precoz y está presente en más del 90% de las pancreatitis de preferencia las graves. Sus limitantes clínicas prácticas son su costo elevado y su difícil disponibilidad en las puertas de emergencia.

La PCR (proteína C reactiva) continúa como el estádar de oro en la valoración del pronóstico de la gravedad y como marcador comparativo para estudios de gravedad; tiene un valor predictivo negativo del 94% de tener valores inferiores a 150 mg/dL a las 48 horas del ingreso.

Otras sustancias como la lipasa, tripsina, quimiotripsina, elastasa, ribonucleasa, fosfolipasa A2 pueden ser detectadas en la pancreatitis aguda pero no son de uso clínico habitual y no han demostrado ser más útiles que la amilasemia.

IMAGENOLOGÍA

Las radiografías simples de abdomen de pie y acostado siempre deben realizarse en los pacientes portadores de un cuadro abdominal agudo (cuadro 38-3). El valor de este estudio no es para confirmar el diagnóstico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas abdominales.

Cuadro 38-3. Signos radiológicos	
Íleo regional	41%
Dilatación colónica	22%
Borramiento bordes psoas	19%
Densidad aumentada en epigastrio	19%
Íleo duodenal	11%
Derrame pleural	4%
Calcificación pancreática	3%

La radiografía de tórax además de ser de valoración general puede demostrar un derrame pleural lo cual es un elemento de mal pronóstico.

Ecografía abdominal

Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interfase con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica, así como las colecciones liquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino.

Es el primer estudio imagenológico abdominal que se debe solicitar en todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda. Está de más discutir su valor como gold standar en la patología litiasica vesicular, siendo de fundamental importancia en los casos de colangitis relacionada con pancreatitis aguda.

Resonancia magnética

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o seudoquiste.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día). Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Hounsfiel) después del contraste intravenoso. La TAC tiene

sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92% (cuadro 38-4).

Cuadro 38-4. Índice de severidad por TAC= grado Balthazar + grado necrosis		
Grado	**Hallazgos**	**Puntos**
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo	1
C	Inflamación pancreática con anormaIidades peripancreáticas intrínsecas	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo	4
	% de necrosis	**Puntuación**
	0	0
	<33	2
	33 a 50	4
	≥	6
Si éste es >7 se considera una pancreatitis severa. (A) grados basados en hallazgos en TAC- no contrastada (Balthazar). (B) porcentaje de necrosis basado en TAC-contrastada.		

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

Glasgow (Imrie, 1984 y 1997)

Sensibilidad 72%, especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas y puntuación ≥3 puntos predice pancreatitis aguda severa (cuadro 38-5).

Cuadro 38-5. Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda	
Criterios pronósticos de la pancreatitis aguda de Glaslow según Blamey. **Factor pronóstico**	
Edad	>55 años
Leucocitosis	>15 mil mm3
Glucosa	>10 mmol/L
Urea	>16 mmol/L
PaO*2*	<16 mm Hg
Calcemia	< mmol/L
Albuminemia	<32 g/L
LDH	>600 U/L
De 0 a 2 factores leve. >-A 3 Grave.	

Ranson (1974)

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥3 puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3 a 4 puntos), 40% (5 a 6 puntos) y 100% (7 a 8 puntos), (cuadro 38-6).

Cuadro 38-6. Criterios de ranson sobre la gravedad de la pancreatitis aguda	
Al ingreso al hospital 1. Más de 55 años de edad 2. Recuento de leucocitos; > de 16 mil mm3 3. Glucosa sanguínea >200 mg/L 4. LDH sérica; > de 350 UI/L 5. TGO; > de 250 U Sigma Frankel/L	
A las 48 horas 6. Disminución del Htco. >10% 7. Aumento del BUN: > de 5 mg/dL 8. PO*2* < de 60 mm Hg (aire habitación) 9. Déficit de base; > de 4 mEq/L 10. Calcio Sérico: < de 8.0 mg/dL 11. Secuestro de líquidos estimado: > de 6 litros	
Mortalidad de acuerdo a factores de riesgo A: Menores de 3 B: 3 a 4 factores C: 5 a 6 factores D: Más de 7 factores	1% 15% 40% 100%
LDH: lactato desidrogenasa; BUN: nitrógeno uréico en sangre. TGO: transaminasa glutámico oxalacética.	

Osborne

Véase cuadro 38-7.

Cuadro 38-7. Criterios de Osborne para pancreatitis no alcohólica
Diagnóstico en la pancreatitis aguda no relacionada con el abuso del alcohol
En cualquier momento en las primeras 48 h 1. Recuento de leucocitos: >15 mil mm3 2. Glucosa sanguínea: >180 mg/dL 3. BUN: > de 45 mg/dL (después de la hidratación) 4. paO*2* arterial: <60 mm Hg 5. Calcio sérico: < de 8.0 mg/dL 6. Albúmina sérica: < de 3.2 mg/dL 7. LDH serico: < de 600 UI/L 8. SGOT O SGPT: >200 UI/L

Balthazar modificada

Esta clasificación es la siguente:

Grado A. Normal
Grado B. Enlargamiento homogéneos del páncreas
Grado C. Enlargamiento del páncreas, o cambios inflamatorios (decremento aumento) o ambos, limitado a la grasa peripacreática.
Grado D. Alargamiento del páncreas, o cambios inflamatorios, o colección líquida, o alguna combinación, limitado al saco, o al espacio prerrenal anterior izquierdo (un espacio peri pancreático).
Grado E. Lo mismo que en D en dos o más espacios peri pancreáticos, o áreas hipodensas locales (<50%) dentro del páncreas
Grado F. Lo mismo que E con extensión de áreas hipodensas (>50%) en el páncreas.

Atlanta

Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa. Insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson ≥3 o APACHE-II ≥8 (cuadro 38-8).

Cuadro 38-8. Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa		
Falla orgánica	Choque Insuficiencia pulmonar	PA sistólica <90 mm Hg PaO*2* ≤60 mm Hg
Complicaciones sistémicas	Insuficiencia renal Coagulación intravascular diseminada (CID)	Creatinina >2.0 mg/dL Plaquetas <100 000/mm3 Fibrinógeno <1 g/L Dimero D >80 *m*g/dL
Complicaciones locales	Trastorno metabólico Necrosis, absceso, seudoquiste	Calcio ≤7.5 mg/dL

Apache (1985, validado para pancreatitis aguda en 1990)

Este sistema de clasificación de la severidad de la enfermedad APACHE II también se correlaciona con la severidad de la pancreatitis, con la presencia de fallas orgánicas y con la mortalidad. De igual manera, la ventaja sobre los criterios pronósticos de Ranson, es que el APACHE II puede calcularse desde el ingreso del paciente al hospital y realizarse a diaria para vigilar evolución de la enfermedad y de sus complicaciones. Utiliza los peores valores de 12 mediciones fisiológicas. APACHE II en el día de su ingreso tiene alta sensibilidad y especificidad para diferenciar

entre pancreatitis leve y severa. APACHE II >8 a su ingreso o en cualquier día posterior a su ingreso se correlaciona con severidad y con aumento de la morbimortalidad (mayor probabilidad de afección órgano sistémica y de muerte). APACHE II <8 puntos a su ingreso, el paciente sobrevive a la pancreatitis (cuadro 38-9).

Cuadro 38-9. Escala Apache									
Puntaje	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	> 41	39 a 40.9	-	38.5 a 38.9	36 a 38.4	34 a 35.9	32 a 33.9	30 a 31.9	<29.9
Presión art. media	>160	130 a 159	110 a 129	-	70 a 109	-	50 a 69	-	<49
Frec. cardiaca	>180	140 a 179	110 a 139	-	70 a 109		55 a 69	40 a 54	<39
Frec. Respiratoria	>50	35 a 49	-	25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9	-	<5
AaO*2* (FiO*2* >0.5) PaO*2* (FiO*2* <0.5)	>500	350 a 499	200 a 349	<200 >70	61 a 70	-	-	55 a 60	<55
pH arterial	>7.7	7.6 a 7.69		7.5 a 7.59	7.33 a 7.49	-	7.25 a 7.32	7.15 a 7.24	<7.15
Sodio	>180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149	-	120 a129	110 a 119	<110
Potasio	>7.0	6 a 6.9	-	5.5 a 5.9	3.5 a 5.4	33.4	2.5 a 2.9	-	<2.5
Creatinina	>3.5	2 a 3.4	1.5 a 1.9		0.6 a 1.4	-	<0.6	-	0
Hematocrito	>60	-	50 a 59.9	46 a 46.9	30 a 45,9	-	20 a 29.9	-	<20
Recuento de GB	>40.000	-	20 a 39 900	15 a 19 000	3 a 14 900		1 a 2 900	-	<1 000

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO RELACIONADOS CON AUMENTO DE LA MORBIMORTALIDAD EN PANCREATITIS AGUDA

- La cantidad de necrosis pancreática
- La presencia de tejido necrótico retroperitoneal o extrapancreático
- Naturaleza biológica y cantidad de sustancias tóxicas y vasoactivas liberadas en la ascitis pancreática
- La infección de necrosis pancreática
- Criterios de Ranson e Imre Berger >5 puntos a su ingreso
- APACHE II >12 puntos
- Líquido peritoneal hemorrágico

Indicadores clave

- Hipotensión arterial (sistólica <90 mm Hg) o taquicardia >130 X

- PaO_2 <60 mm Hg
- Oliguria (<50 mL/h) o aumento de nitrógeno uréico en sangre (BUN) y creatinina
- Metabólicos:

- Calcio sérico <1.9 mmol/L (<8.0 mg/dL).
- Albúmina sérica <32 g/L (3.2 mg/dL).

TRATAMIENTO PARA LA PANCREATITIS AGUDA

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve, en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, presión venosa central (PVC), frecuencia cardiaca (FC) y presión arterial (PA), la saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%.

Medidas convencionales de soporte

El objetivo del tratamiento médico es disminuir la secreción pancreática y, en esencia, “dejar que el páncreas descanse”.

Alrededor de 85 a 90% de los pacientes con pancreatitis aguda, la enfermedad cura de manera espontánea, por lo general en 3 a 7 días después de iniciado el cuadro clínico.

- El ayuno para “reposo pancreático” continúa prescribiéndose, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda
- Es prioritaria la restitución de volumen y el empleo de estrategias para mejora la ventilación pulmonar
- La nutrición enteral no estimula la función exocrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal, hay informes que concluyen que la sonda nasogástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal
- La nutrición parenteral se relaciona con más complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres (2%)
- Comenzar la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48 a 2 horas, cuando el paciente tolere, tenga hambre y no haya dolor

- La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta
- Se inicia con 100 a 300 mL de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, luego sólidos
- Contenido calórico desde 160 hasta 640 kcal por comida y menos de 5 g de grasa
- Reemplazo adecuado de las pérdidas de volumen intravascular con líquidos y/o coloides IV para prevenir hipovolemia causada por secuestro de líquido abdominal o retroperitoneal, o por vómito. La rehidratación vigorosa es necesaria, inclusive en los rangos de 300 a 500 mL/h en las primeras 48 horas
- Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, metabólico (hiperglucemia, hipocalcemia y ácido-base)
- Prevención de úlceras gástricas
- Oxígeno suplementario en caso de documentarse insuficiencia respiratoria
- Colocación de sonda Foley para mejor balance de líquidos
- Monitorización electrocardiográfica continua en todos los pacientes y con electrocadiograma en todos los pacientes en los que se ha documentado falla orgánica

Tratamiento farmacológico

- Analgésicos para el dolor: meperidina 100 mg intravenosos (IV) c/3 a 4 h, analgésicos no esteroideos tipo diclofenaco o ketoprofeno
- Los anticolinérgicos no están indicados
- El uso de inhibidores de la secreción pancreática como el glucagón, bloqueadores H2, atropina, calcitonina, somatostatina y sus análogos como el octeótrido, fluoracilo, AINES y glucocorticoides no han demostrado cambios en el curso de la enfermedad; por lo que se les considera ineficaces en el tratamiento de la pancreatitis aguda de cualquier etiología
- Los inhibidores de enzimas proteasas como la aprotinina y gabexate tampoco han demostrado beneficio en la enfermedad severa y sólo hay 1 de 5 estudios que informa una mejor sobrevida
- No hay evidencia de que los bloqueadores H2 o los inhibidores de la bomba de protones prevengan la exacerbación de los síntomas

- Los medicamentos nefrotóxicos están contraindicados en pacientes con pancreatitis aguda severa

Tratamiento con antibióticos

- Es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis
- Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada
- No deberá ser por más 7 a 10 días
- En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere impenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/ 8 h) durante 14 días
- Otros antibióticos con penetración al páncreas son: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinoloa y metronidazol, pero no; aminoglúcosidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación
- Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica

Necrosectomía

- Temprana: 48 a 72 horas. Tardía: 12 día después del inicio
- Está indicada cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática
- Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ultrasonosgrafía o TAC
- La necrosectomía temprana se relaciona con mortalidad del 27 a 65% y del 15% después del cierre primario y lavados posoperatorios

CPRE/Papilotomía

- CPRE urgente: primeras 24 horas. CPRE temprana: 24 a 72 horas
- La CPRE urgente está indicada en casos de pancreatitis aguda más colangitis, y en pacientes en quienes está contraindicado la colecistectomía
- Se puede sospechar de colangitis aguda, cando existe elevación de bilirrubina mayor de 2.3 mg/dL, o si el colédoco mide más de 8 m,

o con los criterios de Acosta (dolor intenso persistente, aspirado gástrico libre de bilis, y concentraciones de bilirrubina elevada).

Colecistectomía

- Temprana: primeras seis semanas. Tardía: 8 a 12 semanas
- Para la prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25 a 30% de los casos dentro de las primeras 6 a 18 semanas
- En la pancreatitis aguda biliar leve el mejor tratamiento es la colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse la CPRE posoperatoria si la colangiografía revela litos en el conducto biliar común
- En caso de tener colecciones líquidas o seudoquistes se realizará colecistectomía tardía para dar tiempo a que el seudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse
- Si la complicación es a necrosis infectada, entonces la cirugía se aplazará mínimo tres semanas para evitar contaminación

COMPLICACIONES TARDÍAS

La mortalidad tiene un patrón bifásico pues la mitad de las muertes tempranas ocurren en los primeros 14 días, mientras que las muertes tardías suceden en los primeros tres meses. La hipocalcemia es multifactorial y se atribuye a la saponificación de calcio con ácidos grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, así como aumento de secreción de calcitonina. Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), que tiene una incidencia 15 a 55% en pancreatitis aguda severa.

Las complicaciones locales pueden ser: necrosis de células acinares, absceso y formación de seudoquiste. Hasta 75% de pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en 75% de los casos, y suele ser por *E. coli, Pseudomonas, Klebsiella y Enterococcus ssp.* La infección fúngica ocurre en 9% de las necrosis pancreáticas.

Indicaciones para UTI

- Pancreatitis grave. Necrosis pancréatica o ambas
- Sepsis
- Inestabilidd hemodinámica
- Ranson >3
- APACHE II >8
- Indice de gravedad tomográfica >7
- Insuficiencia orgánica
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- Otros con edad mayor a 55 años, obesidad (IMC >30), comorbilidades

Complicaciones locales

- Seudoquiste pancreático, aparece durante la segunda y tercera semana
- Colecciones líquidas extrapancreáticas
- Necrosis pancreática
- Absceso, ocurre a cuatrp semanas o más del inicio de los síntomas
- Complicaciones infecciosas
- Disrupción del Wirsung

Bibliografía

Banks P, Freeman M: Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006;101:2379-2400.

Chávez M: Historia del pancreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de la pancreatitis. Rev Gastroenterol Peru. 2002;22:243-247.

Diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda en el Segundo y tercer nivel de atención. IMSS-239-09.

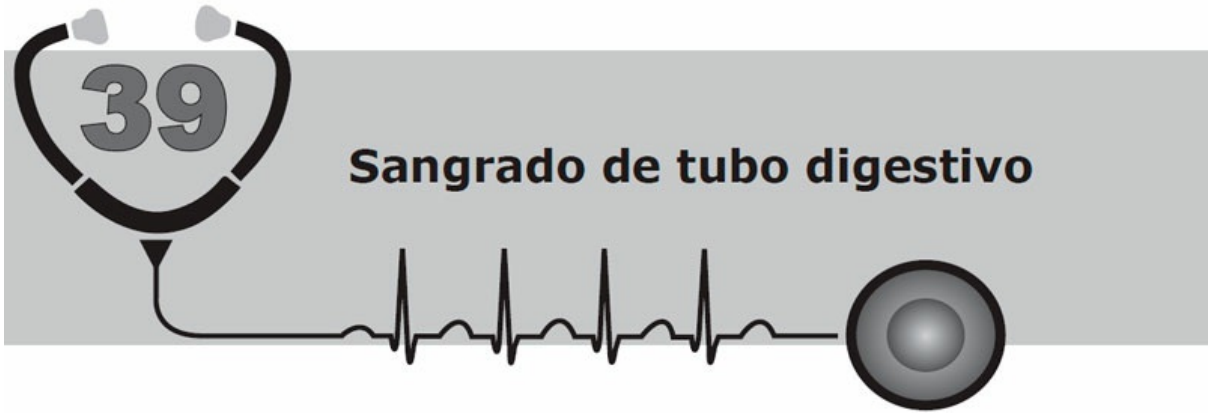
Frossard JL, Steer M, Pastor C: Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143-152.

Kingsnorth A, O´Reilly D: Acute pancreatitis. Acute pancreatitis. BMJ 2006;332:1072-1076.

Ledesma J, Arias A: Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009;25(4):285-

294.
Norton J: Basic Science and Clinical Evidence. Surgery.Ch 2001;28:517-546.
Skipworth J, Pereira S: Acude pancreatitis. Curr Opin Crit Care 2008;14:172-178.
Swaroop V, Chari ST, Clain JE: Severe acute pancreatitis. JAMA 2004;291(23):2865-28658.
Whitcomb D: Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142-2150.
Whitcomb D: Acute Pancreatitis. Whitcomb D. J Med 2006;354:2142-2150.

39
Sangrado de tubo digestivo



Evangelina Pérez Belmont

La hemorragia de tubo digestivo es un problema frecuente en los servicios de urgencias, por lo que el manejo inicial del cuadro agudo disminuye la morbimortalidad si se le da interconsulta en los primeros momentos, pues si se retrasa el manejo puede ser mortal. En EUA, causa alrededor de 300 000 muertes al año. Las diferentes técnicas diagnósticas que hoy en día existen y se puede disponer en los centros hospitalarios de segundo y tercer nivel, mejoran el curso clínico de la enfermedad, porque dan el diagnóstico etiológico definitivo y con ello es posible iniciar de forma precoz el tratamiento específico.

Es una patología que causa un sinnúmero de hospitalizaciones al año condicionando altos costos. El manejo dependerá si se trata de una hemorragia de tubo digestivo alta o baja; su sintomatología puede ir desde lipotimias, síncope o cuadro franco de estado de choque, existen múltiples lesiones digestivas que pueden condicionarlo, con hemorragia masiva en casos sangrado por varices esofágicas, sangrados moderados en úlceras gástricas o bien sangre oculta en heces.

EPIDEMIOLOGÍA

La hemorragia digestiva alta es cinco veces más frecuente que la del tracto gastrointestinal bajo, su incidencia varía entre 47 a 116 de cada 100 000

habitantes, con una mortalidad del 7 al 10%, tiene un porcentaje alto en ancianos por la múltiple farmacia que les es medicada, por lo que el pronóstico en la presentación aguda se empobrece en este grupo de edad. Las lesiones agudas de la mucosa gástrica causan el 10 a 30% de todas las hemorragias de tubo digestivo alto, las varices esofágicas tienen incidencia de hasta 23%, mientras que la esofagitis por reflujo solo causa entre 3 al 8% de los casos.

La hemorragia digestiva baja es menos frecuente y se observa más en el género femenino, la causa más común es diverticulitis y angiodisplasias en el paciente adulto, las cuales son motivo de sangrados profusos, las hemorroides como causa frecuente no llegan a provocar sangrado importante, la etiología en la población pediátrica es por fisura anal y enfermedad inflamatoria intestinal. La mortalidad del sangrado digestivo bajo se encuentra entre 2 y 4%. En los niños, el divertículo de Merckel y la invaginación intestinal puede condicionar hemorragias masivas con aumento de la morbimortalidad.

Aunque la mayoría de los casos de sangrado se pueden limitar la tratamiento médico, cerca del 15% pueden necesitar técnicas quirúrgicas. Los factores de riesgo para la presentación de hemorragia gastrointestinal son: ingesta crónica de AINE, tabaquismo, alcohol, así como infección por *Helicobacter* pylori, aunado a antecedentes de úlcera péptica. La hemorragia oculta se detecta por pruebas de sangre oculta en heces y suele relacionarse con anemia crónica.

TERMINOLOGÍA

Melena. Expulsión de heces negras, viscosas y malolientes, debido a la presencia de sangre degradada provenientes del tubo digestivo alto.

Hematemesis. Es la presencia de vómito con cantidades significativas de sangre; la sangre puede ser de color rojo brillante, negro o marrón oscuro.

Posos de café. Vómito marrón oscuro con el color y la consistencia de los posos de café, constituidos por jugos gástricos y sangre digerida, que indica la existencia de una hemorragia lenta del tracto gastrointestinal alto.

La hemorragia de tubo digestivo bajo incluye tanto a la rectorragia como la hematoquecia:

Rectorragía. Consiste en la pérdida de sangre fresca (o roja) a través del ano, sola o asociada con heces. El origen de este sangrado suele localizarse en el colon descedente y en el recto.

Hematoquecia. Sangrado rectal rojo oscuro mezclado con las heces, lo que sugiere que la causa del sangrado está localizada en el intestino grueso o recto.

ETIOLOGÍA

El hemorragia de tubo digestivo se clasifica por los segmentos que divide el ligamento de Treitz (unión entre el duodeno y yeyuno); en segmento alto y bajo del tubo digestivo.

Causas de hemorragia digestiva alta (HDA)

Son factores de riesgo para úlcera péptica la infección por *Helicobacter* pylori (90% de las duodenales y 80% de las gástricas), y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), (5% de las úlceras duodenales y 30% de las úlceras gástricas). El tabaco y el alcohol se relacionan con incremento en el sangrado, perforación de la úlcera péptica o ambas.

Frecuentes

Úlcera péptica, varices esofágicas y gástricas, gastritis hemorrágica, esofagitis, duodenitis, desgarro de *Mallory Weiss*, angiodisplasias, neoplasia maligna digestiva alta y úlceras anastomóticas posquirúrgicas.

Menos frecuentes

Ectasia vascular antral gástrica, gastropatía hipertensiva portal, secuelas de quimioterapia o radioterapia, pólipos gástricos, fistula aortoentérica, erosiones por sonda nasogástrica, por biopsia endoscópica, polipectomía endoscópica, esfinterectomía endoscópica, cuerpos extraños e isquemias gastrointestinales.

Pediátricas

Esofagitis, gastritis, úlceras y varices esofágicas, colitis

seudomembranosa, enfermedad inflamatoria.

Causas sistémicas de HDA

Amiloidosis, mieloma, sarcoidosis, uremia, sarcoma de Kaposi, telangectasias, leucemias, purpuras y hemofilia.

Causas de hemorragia digestiva baja (HDB)

Frecuentes

Diverticulitis, enfermedad hemorroidal y del recto, angiodosplasias, enfermedad del recto, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon, fisura anal.

Menos frecuentes

Leiomiomas, salmonelosis, amibiasis, enfermedades hematológicas.

Pediátricas

Fisura anal, colitis infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, invaginación intestinal y divertículo de Meckel.

Las enfermedades coexistentes como falla hepática, cardiaca o del SNC, aumentan la morbimortalidad en los pacientes con sangrado digestivo.

FISIOPATOLOGÍA

Dependerá de la causa que origine el sangrado. En el caso de úlcera como causa común, existe un desequilibrio entre mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal y los factores protectores del ácido gástrico y la pepsina, que condicionan un defecto excavado de la mucosa, la mayoría de las ulceras son causadas por AINE por efectos irritantes e infección por *Helicobacter* pylori. Las prostaglandinas son cruciales para la protección de la mucosa gástrica, estimulan la secreción de moco y bicarbonato, provocando disminución del ácido local y aumento del flujo sanguíneo, esto puede ser bloqueado parcialmente, tanto por AINE y por ciclooxigenasa 2 con lesión de la mucosa gastrointestinal. La infección por *Helicobacter* pylori produce inflamación del epitelio con reclutamiento de

neutrofilos y linfocitos, con fase inflamatoria e infecciosa aguda que erosionan la mucosa, produciendo úlceras y con ello datos de sangrado.

La úlcera duodenal es más frecuente que la gástrica y erosiona ramas de la arteria gastroduodenal con la presencia de sangrados profusos; cerca del 90% de las úlceras recurren en el lapso de un año de diagnóstico, pueden desaparecer con tratamiento de mantenimiento y erradicación del *Helicobacter*. Hasta el 80% de las úlceras se localizan en la curvatura menor y las duodenales en la primera porción. Las lesiones incluyen muscular de mucosa, contienen fibrina, tejido de granulación y cicatrizal rodeados por una zona de edema.

La gastritis es la consecuencia de la ingestión de alcohol y medicamentos como AINE, ácido acetilsalícilico y esteroides, donde la barrera de la mucosa se altera con difusión retrograda del ión hidrógeno con congestión capilar venosa, necrosis y lesión severa de la mucosa seguida de hemorragia.

La hernia hiatal se relaciona con esofagitis y úlceras esofágicas, por el contacto del ácido gástrico a este nivel que erosiona la mucosa.

En el síndrome de *Mallory Weiss* hay desgarros verticales de la pared esofágica, a nivel de la unión esfagogástrica, es ocasionado por episodios de vómitos intensos y prolongados, se presenta en alcohólicos y pacientes pediátricos, puede ceder de manera espontánea.

El sangrado por varices esofágicas se presenta por hipertensión porta, aumenta la presión de las venas hasta más de 40 cm de agua siendo así tortuosas, sobre todo en el tercio inferior del esófago, desde la lámina propia, hasta la submucosa profunda, se pueden erosionar y causar sangrado masivo, frecuentemente con compromiso hemodinámico.

Las tumoraciones pueden ocasionar necrosis y úlceras de la mucosa gástrica, así como duodenal con sangrados leves o masivos.

Los divertículos se encuentran en su gran mayoría en colon ascendente y sigmoides, producto de aumento de la presión intraluminal, pueden inflamarse condicionando isquemia, en 95% de los casos se encuentran relacionados con la evacuación, lo que los complica con hemorragia. La fisura anal también se relaciona con estreñimiento, el sangrado es escaso y ocurre con la defecación, así como con los pólipos, que son lesiones prominentes de la mucosa que pueden lesionarse e inflamarse y se localizan con más frecuencia en la región rectosigmoidea.

CUADRO CLÍNICO

Dependerá de localización, etiología y cantidad de sangrado, puede manifestarse con hematemesis, melena, hematoquecia, rectorragia o vómitos en pozos de café.

La hematemesis se define como vómitos de contenido hemático y existen dos tipos; pozos de café, de aspecto negruzco por sangre alterada por la secreción gástrica y que indica sangrado más lento por permanencia en el estómago, puede simularla la ingesta de café y bebidas de cola, o bien hematemesis franca; color rojo brillante por sangrado agudo de más de 300 mL, puede existir confusión cuando hay ingesta de betabel o cerezas que pueden simular sangre fresca. La melena son heces negras por la oxidación de la hemoglobina, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa, para su presentación debe existir un sangrado de por lo menos 50 a 100 mL y que permanezca en el intestino por lo menos ocho horas y persistir durante 5 a 7 días, puede ser confundida por su coloración negruzca con la ingesta de hierro en donde las deposiciones son oscuras de color verdoso mas no alquitranadas, o por sales de bismuto, las cuales no presentan todas las características de una melena franca.

La hematoquecia es la emisión de sangre rutilante, roja, brillosa, fresca por ano, puede estar sola o mezclada con la evacuación. Rectorragia es la evacuación de sangre por vía rectal, cualquiera que sea su origen.

Debe también diferenciarse la hematemesis de la hemoptisis como causa frecuente de confusión en hemorragia digestiva esta última la preceden de accesos de tos y es espumosa no así la hematemesis que es por vómito, debe entonces también diferenciarse de epistaxis o gingivorragias.

La HDB, se acompaña de hematoquecia con dolor abdominal cólico con predominio en hemiabdomen inferior y acompañado en ocasiones de tenesmo rectal suele cesar de manera espontánea en 80 a 85% de los casos.

La exploración física confirma o descarta la presencia de sangrado se debe realizar tacto, enema rectal o ambos. La colocación de sonda nasogástrica siempre y cuando no se tenga antecedente de varices esofágicas o se sospeche síndrome de *Mallory Weiss*, dará positividad de sangrado, y se debe recordar que puede haber aspirado normal sin que se descarte la presencia del mismo. La colocación de la sonda nasogástrica debe hacerse sin traumatismo pues puede ocasionar falsos positivos.

La exploración puede arrojarnos datos clínicos como estigmas de hepatopatía crónica, presencia de equimosis o petequias, angiomas, telangectasias, así como palidez de piel y mucosas a la simple inspección que orientará al diagnóstico etiológico.

A nivel abdominal en caso de afección de tubo digestivo bajo habrá dolor a la palpación y aumento de peristaltismo a la auscultación, resultado de la estimulación de sangre en el tracto gastrointestinal.

Debe buscarse signos de inestabilidad hemodinámica, como piel fría, llenado retardado, hipotensión, oliguria, taquicardia o bradicardia así como estado cambios en el estado mental.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis es parte fundamental para la orientación diagnóstica deben buscarse hábitos de consumo de alcohol o tabaco, antecedentes digestivos o de sangrado, ingestión de fármacos, sobre todo AINE, anticoagulantes, reserpina, aminofilina, sales de potasio o en paciente de edad avanzada polifarmacia que condicione pirosis e irritación gástrica. Interrogar la presencia de síntomas dispépticos como epigastralgia, pirosis, náuseas o vómitos sin olvidar la referencia de duración y cantidad del sangrado.

La hematemesis se encuentra en HDA por lesiones de esófago, estómago y del intestino delgado proximal, siempre que sea referida sólo por familiares mas no por el paciente debe ser necesaria la comprobación del sangrado en el abordaje inicial.

La melena se puede encontrar en casos de HDB proximal al colon, mientras que la hematoquecia suele ser indicativa sólo de sangrado digestivo bajo, aunque es importante mencionar que en casos de sangrado masivo alto de más de 1 000 mL en menos de una hora puede presentarse.

Muchos de los datos clínicos de la exploración física pueden orientar en el posible diagnóstico etiológico, como se representa en el cuadro 39-1.

Cuadro 39-1. Principales síntomas de las úlceras

Etiología de la hemorragia	Datos clínicos
Úlcera gástrica	Dolor en epigastrio quemante que cede al ayuno, náuseas y vómitos poco frecuentes, hematemesis, así como dolor en epigastrio y flanco izquierdo
Úlcera duodenal	Dolor epigástrico que se alivia con alimentos, y aumenta con el ayuno, hematemesis y dolor en epigastrio y ala derecha de la línea media Ingesta de AINE, AAS
Desgarro de Mallory Weiss	Hematemesis precedido de vomito Ingesta de alcohol
Úlcera esofágica	Odinofagia, ERGE, hernia hiatal
Várices esofágicas	Hematemesis profusa, signos de hepatopatía, cirrosis hepática Alcoholismo
Neoplasias	Disfagia, caquexia, saciedad temprana, pérdida de peso involuntario, dolor epigástrico, vómitos persistentes
Angiodisplasias	Insuficiencia renal crónica, telangectasias, trastornos hemorrágicos hereditarios
Fístula aortoentérica	Aneurisma aórtico

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofagico. AINES: antiinflamatorios no esteroides. AAS: ácido acetilsalicílico

Los datos de laboratorio en sangrado gastrointestinal serán descenso de hemoglobina y hematocrito, con anemia normocítica normocrómica, de forma inicial pueden carecer de valor por la pérdida hemática aguda, la urea plasmática suele estar elevada en la HDA mientras que en la baja puede ser normal, aparece después de dos horas del sangrado y tiende a normalizarse hasta 72 horas aproximadamente. El cociente urea creatinina puede diferenciar entre la HDA y baja, en el segmento alto se encuentra casi siempre por arriba de 100.

Deben medirse el número de plaquetas y los tiempos de coagulación, cifras por debajo de 20 000 o 40 000 plaquetas se asocian a riesgo de sangrado.

La hemorragia de tubo digestivo se puede clasificar de acuerdo al estado hemodinámico:

a) Sin repercusión hemodinámica: presión arterial sistémica PAS >100 mm Hg, frecuencia cardiaca <100 lpm, ausencia de cambios con el ortostatismo (descenso menor a 10 mm Hg de PAS y aumento de la frecuencia cardiaca menos de 20 lpm), piel de color y temperatura normal.

b) Con repercusión hemodinámica: PAS <100 mm Hg, frecuencia cardiaca >100 lpm, cambios significativos con ortostatismo (descenso <10 mm Hg de PAS, aumento de la frecuencia cardiaca >20 lpm), palidez diaforesis, piel fría, retardo del llenado capilar, piel marmórea, cianosis y alteraciones del estado mental.

De acuerdo a la perdida sanguínea, el cuadro 39-2 muestra la clasificación por grados de severidad y el cuadro 39-3.

Cuadro 39-2. Clasificación de choque hipovolémico

Severidad	Leve	Moderada	Severa
Pérdida hemática	>1L	1 a 2 L	>2 L
Presión arterial	Normal	Limitrofe	Hipotensión
Ortostatismo	No	Posible	Probable
Taquicardia	Normal o leve	Moderada > 110	Intensa >140
Piel	Caliente/perfundida	Sudorosa	Fría/ húmeda
Frecuencia respiratoria	Normal	Normal/ incrementada	Irregular
Uresis	Normal	Reducida	Escasa
Estado mental	Alerta/ angustiado	Ansioso	Confuso/somnoliento

Cuadro 39-3. Sistema de puntiuación Rockall, previo a la endoscopia				
	Valor			
Variable	**0**	**1**	**2**	**3**
Edad, años	<60	60 a 79	>/=80	
Choque	Sin choque PAS >100 mm Hg Pulso <100 latidos/min	Taquicardia PAS >100 mm Hg Pulso >100 L/min	Hipotensión PAS <100 mm Hg	
Comorbilidad	Ninguna		Fallo cardiaco, cardiopatía isquémica, cualquier comorbilidad mayor	Insuficiciencia renal, hepática, neoplasia diseminada
Diagnóstico	Desgarro de Mallory-Weiss, ausencia de lesiones, y no EHR	Todos otros diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal superior	
EHR mayor	Ninguno, o puntillado oscuro		Sangre en el tracto gastrointestinal superior, coágulo adherido, vaso visible o con sangrado activo	

PAS, presión arterial sistólica; EHR, estigmas de hemorragia reciente.
Interpretación de la escala Rockhall: menos de 3 puntos: excelente supervivencia. Más de 8 puntos: alta letalidad.

La endoscopia es el procedimiento más preciso en el diagnóstico etiológico, posee una sensibilidad de 90 a 95% y especificidad casi del 100%, permite la acción terapéutica inmediata por termocoagulación, electrocoagulación, fotocoagulación o por inyección de sustancias esclerosantes o vasoconstrictoras, o técnica mecánica con colocación de clips.

Las enfermedades coexistentes como insuficiencia hepática, cardiaca o del SNC, aumentan la morbimortalidad en los pacientes con sangrado digestivo, así como la presencia de estado de choque y los hallazgos endoscópicos.

En el caso de HTB, la coloscopia es el estudio de elección en todos los pacientes con sangrado.

TRATAMIENTO

Antes del envió a la realización de los procedimientos diagnósticos debe estabilizarse hemodinámicamente al paciente corrigiendo la volemia y haciendo protección de la vía aérea y la oxigenación, colocándose vías de

acceso periféricas gruesas para iniciar soluciones cristaloides a dosis de 30 mL/kg como total, y si no hay respuesta de las constantes vitales debe iniciarse la reposición sanguínea si así se requiere, tomar muestras al canalizar, tipar y cruzar cuando menos dos concentrados eritrocitarios, si la hemorragia es exanguinante debe administrarse tipo O RH negativo sin realizar pruebas cruzadas, debe iniciarse hemotrasfusión con cifras de hemoglobina menores a 7 g o hematocrito por debajo de 27% de forma primordial en pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica. Cuando se encuentre comprometida la vía aérea por hematemesis profusa y compromiso del estado neurológico tendrá que darse protección de ella con manejo avanzado dando ventilación mecánica el tiempo que sea necesario. Para protección de la vía aérea en casos de vómito debe mantenerse al paciente en decúbito lateral izquierdo si este no puede efectuarse deberá colocarse en posición de Trendelemburg. La colocación de sonda Foley para cuantificar uresis en el paciente con repercusión hemodinámica es indispensable.

En los casos de hemorragia aguda sin control, debe identificarse de forma rápida la ubicación del sangrado mediante endoscopia de urgencia para brindar tratamiento oportuno y cohibir la hemorragia.

La endoscopia terapéutica es el método de elección para cohibir la hemorragia en HDA, utilizando métodos hemostáticos si existe vaso sangrante visible como los comentados anteriormente. La inyección de adrenalina por medio endoscópico a la dilución 1:10 000 proporciona hemostasia cerca del 100% en pacientes con úlcera péptica con reducción del riesgo de sangrado de 40 a 15%.

En la mayoría de los casos de HDB, el tratamiento es conservador pero si el sangrado persiste estará indicada la colonoscopia o rectosigmoidoscopia como método primario para ubicar el sitio de hemorragia pues permite ver lesiones de recto y sigmoides donde se encuentran las causas primarias de HDB, en el sangrado crónico lo ideal es la realización de enema con bario. La realización de endoscopias con tecnecio 99 o glóbulos rojos marcados puede orientarnos el nivel se sangrado más en aquellos donde es difícil en la endoscopia inicial identificarlo.

La administración de somatostanina o su derivado el ocreotide en sangrado no variceal ha demostrado cierta eficacia antes de la endoscopia como tratamiento adyuvante, cuando esta no está disponible o contraindicada a dosis inicial de 250 µg en bolo y 250 µg por hora durante 2 a 5 días. El ocreotide se inicia dosis de 50 µg en bolo intravenoso

seguidos de 25 a 50 µg/hora durante 2 a 3 días. Una vez realizada la endoscopia e identificado el sitio de sangrado se podrá continuar con tratamiento conservador si así lo requieren los hallazgos, la clasificación de Forrest en HDA y que puede prever resangrados, es útil en manejo final de la hemorragia digestiva no variceal (cuadro 39-4). La dieta deberá iniciarse si no hay rasgos de sangrado activo de forma progresiva y si no, por lo menos esperar hasta 36 horas.

Cuadro 39-4. Clasificación de Forrest

Clasificación	Hallazgo endoscópico	Recidiva
Hemorragia activa I a I b	Sangrado en chorro Escurrimiento continuo	55 a 70% 50%
Hemorragia reciente I a I b I c	Vaso visible Coagulo adherido Hematina	43% 22% 7%
Ausencia de rasgos de sangrado III	Base de fibrina	2%

Las contraindicaciones absolutas de la endoscopia son: inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria grave, posoperatorio reciente menor a siete días del tracto digestivo y sospecha o certeza de perforación de víscera hueca. Las relativas, infarto del miocardio reciente, aneurisma de aorta torácica, cirugía toracoabdominal reciente y falta de cooperación del paciente.

En úlcera péptica y lesiones agudas de la mucosa el tratamiento se basa en inhibidores de bomba de protones; omeprazol o pantropazol a dosis de 80 mg diluidos en 100 mL de solución salina para 20 min y 40 mg posteriores cada 8 horas intravenoso y una vez iniciada la vía oral 20 mg cada 12 horas, la infusión de omeprazol posterior a la endoscopia ha demostrado disminuir las recidivas de hemorragia a dosis en bolo de 80 mg y posterior 8 mg/h por 72 horas. Los antihistamínicos H2 demuestran mayor eficacia como la ranitidina.

Para herradicar la infección por helicobacter pylori si es la causa de alteración en la mucosa gástrica se aplicará alguno de los siguientes esquemas:

1. Omeprazol 20 mg cada 12 horas por siete días y después 20 mg cada 24 horas por tres semanas, más claritromicina 500 mg cada 12 horas, por siete días, más amoxicilina 1 g cada 12 horas por siete días, en alergia a

penicilina se sustituirá esta última por metronidazol 500 mg cada 12 horas.

2. Pantoprazol 40 mg cada 12 horas, más claritromicina, más amoxicilina.

3. Lansoprazol 30 mg cada 12 horas, más claritromicina, más amoxicilina.

El tratamiento quirúrgico estará indicado en los pacientes en los que haya fallado los procedimientos endoscópicos y el sangrado agudo continúe, si es necesaria la resección segmentaria de colon una vez ubicada la lesión habrá de hacerse en HDB. En casos de HDA estará indicada la cirugía en hemorragia masiva que requiera transfusión de más de 2 000 mL de hemoderivados en las primeras 24 h, estado de choque refractario a pesar de tratamiento endoscópico, hemorragia recidivante refractaria al tratamiento endoscópico después de 48 h de tratamiento y hemorragia complicada con perforación.

En la HDA variceal si hay evidencia en la utilización de somatostatina u ocreotide, estos fármacos pueden controlar hasta en 87% el sangrado por disminución del flujo esplacnico, hepático, la presión venosa transhepática y a nivel de varices esofágicas, teniendo menos efectos adversos que la vasopresina (0.2 a 0.4 UI/ min). La dosis de somatostanina es 250 µg intravenosa en bolo y posterior 250 µg por hora por 24 a 30 horas, el ocreotide un análogo sintético de la somatostatina a dosis de 50 a 100 µg en bolo y posterior 50 µg por hora durante 24 a 48 horas ha sido efectivo para inhibir la hemorragia.

En el paciente con hepatopatía debe administrarse enemas de limpieza con lactulosa para prevenir la encefalopatía, así como evaluar si son necesarios la transfusión de concentrados plaquetarios y plasma fresco congelado además de considerar la administración de vitamina K y la medicación habitual del paciente de acuerdo a las patologías coexistentes si estos no están contraindicados, como los hipotensores en estabilidad hemodinámica.

La colocación de la sonda de balones (Sengstaken-Blakemore) es un método transitorio para el control de la hemorragia por varices esofágicas y que posterimormente requiere en la mayoría de los casos, la esclerosis o ligadura transendoscopica de las varices y si esto no tuviera éxito deberá plantearse la posibilidad de derivación portosistémica percutánea transhepática mediante colocación de endoprotesis por vía transyugular formando un *bypass* entre las venas hepática, porta y como última opción la cirugía de derivación portosistémica. El balón gástrico se infla a 250 a

350 mL de aire y el balón esofágico a 35 a 45 mm Hg (alrededor de 50 mL de aire).

CRITERIOS DE INGRESO A OBSERVACIÓN

1. Repercusión hemodinámica
2. Signos activos de hemorragia y persistencia de la misma
3. Hemorragia de origen variceal

Si se descarta la presencia de sangrado digestivo en observación de por lo menos seis horas y no hay enfermedades concomitantes, podrá manejarse de forma ambulatoria y programarse la endoscopia.

Bibliografía

Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. Gastrointest Endosc 2004;59:172-178.

Arasaradnam RP, Donnelly MT: Acute endoscopic intervention in non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Postgrad Med J 2005;81:92-98.

Dallal HJ, Palmer KR: ABC of the upper gastrointestinal trect, Upper gastrointestinal hemorrhage. BJM 2001;323:1115-1117.

Ferguson CB, Mitchel RM: Non-Variceal upper gastrointestinal bleeding. Ulster Med J 2006;75(1):32-39.

Ferguson CB, Robert MB, Mitchell MB: Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Standard and New Treatment, Gastroenterology Clinics of North America 2005;34:607-621.

Frances KY, Cheung, James YW: Management of Massive Peptic Ulcer Bleeding. Gastroenterology Clin N Am 2009;38:231-243.

Gisbert JP, Gonzalez L, Calvet X, Roque MG: Proton pump inhibitors for acute peptic ulcer bleeding. Annals Pharmacother 2001;35:730-740.

Gralnek IM, Barkun LN, Bardou M: Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer. New England Journal Medicine 2008;359(9):928-937.

Guía de práctica clínica IMSS-087-08. Diagnóstico y tratamiento de las várices esofágicas. Guía de práctica clínica.

Guía de práctica clínica ISSSTE-133-08: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia aguda del tubo digestivo alto no variceral

en los tres niveles de atención.

Guía de práctica clínica ISSSTE-306-10Atencion integral en pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo en los tres niveles de atención. Guía de práctica clínica ISSSTE-306-10.

Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH: Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a metaanalysis.Lancet 2002;359:14-22.

Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJ *et al*.: Endoscopy therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clt: a meta-analysis. Gastroenterology 2005;129: 855-862.

Mitchell S, Cappell D, David F: Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding; Endoscopic Diagnosis and Therapy. The Medical Clinics of North America 2008;92:511-550.

Mitchell SC, Friedel D: Inicial Management of acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. The Medical Clinics of North America 2008;92:491-509.

Nagib Toubia, Arun JS: Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. The Medical Clinics of North America 2008;92:551-574.

Rockey DC: Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology Clinics of North America 2005; 34:581-588.

Romagnuolo J, Barkun AN, Enns R: Simple clinical predictors may obviate urgent endoscopy in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Arch Intern Med 2007;167:265-270.

Rosen: Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Editorial Elsevier Science Quinta edición, 2003 Vol 1 , Cap. 23, pp 194-200.

Rudolph SJ, Landsverk BK, Freeman ML: Endotracheal intubation for airway protection during endoscopy for severe upper GI hemorrhage. Gastrointest Endoscopy 2003;57:58-61.

Sharara AI, Rockey DC: Gastroesophageal variceal hemorrhage. New England Jornal Medicine 2001;345:669-681.

Stone CK, Humphries RL: Diagnóstico y tratamiento en Urgencias, 1ª ed. México: El Manual Moderno, Cuarta edición 2004:311-324.

Tintinalli JE: Medicina de Urgencias. Editorial Mc Graw Hill, Sexta Edición 2005, vol 1, Cap 70, pp 589-592.

Westhoff JL, Holt KR: Gastrointestinal Bleeding: An Evidence- Based ED Approach To Risk Stratification. Emergency Medicine Practice 2004;6(3):1-18.

40
Obstrucción intestinal mecánica

Isodoro Mera Sánchez

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

Praxágoras e Hipocrátes, 300 años antes de nuestra era, describen e intentan tratar la obstrucción intestinal con cambio de posición, laxantes, reducción de hernias entre otros sin éxito; es hasta el año 1800 con el advenimiento de la técnica de asepsia y antisepsia, la terapia con líquidos parenterales y sonda nasogástrica que avanza el conocimiento y tratamiento del proceso de obstrucción, que hasta entonces resultaba mortal.

Hoy en día, continua siendo un reto para el médico, debido a que alrededor de 3 al 20% de los casos de abdomen agudo que acuden al servicio de urgencias se deben a esta patología.

Dado que sin tratamiento el proceso resulta mortal la manera en que se aborda la obstrucción intestinal debe ser protocolizada con el fin de reducir la mortalidad que llega a ser tan alta como el 37% comparada con el 5%, cuando es tratarla de manera existosa deberá entenderse su fisiopatología, causas y sobre todo, determinar cuál el momento de intervenir de manera oportuna y sobre todo, el mejor procedimiento para reducir las tasas de morbimortalidad.

DEFINICIÓN

Obstrucción intestinal mecánica se define como la interrupción del avance normal del contenido intestinal, ocasionado por una barrera tanto dentro de la luz intestinal como fuera de ella.

ETIOLOGÍA

La lista de causas de obstrucción mecánica es muy larga; sin embargo, 80% de los casos se deben a adherencias posquirúrgicas, hernias de cualquier localización, complicadas, intususcepción, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer.

Las adherencias posquirúrgicas aparecen con mayor frecuencia cuando la cirugía es pélvica, posapendicectomía o resección de colon, por tal motivo deberá investigarse en los antecedentes personales. Cuando no hay antecedentes de cirugías previas deberán buscarse de manera intencional la presencia de hernias internas o externas complicadas ya sean umbilicales, inguinales, femorales y del obturador.

Los tumores son una de las causas recurrentes de obstrucción intestinal éstas pueden ser con mayor frecuencia primarios de colon gástrico, ovario y páncreas, y en pocas ocasiones, los implantes peritoneales de cáncer de mama y pulmón.

FISIOPATOLOGÍA

Al inicio, la obstrucción intestinal ocasiona distensión intestinal por la acumulación de alimentos y secreciones digestivas, esto estimula la peristalsis, incrementando la presión intraluminal hasta que rebasa la presión de los capilares, los vasos linfáticos y venosa, lo cual ocasiona la pérdida de la función de absorción y por el contrario, comienza la secreción de líquidos, conduciendo a la deshidratación, hipovolemia e hiperazoemia y choque aunado emesis, ocasionando desequilibrio hidroelectrolítico con hipocalemia e hiponatremia y la acidosis metabólica. Si el proceso continúa puede haber franca isquemia intestinal que impide la macrocirculación ocasionando necrosis, perforación y peritonitis, así como muerte por sepsis.

Además de que se pierde la función de barrera; la estasis del contenido produce crecimiento bacteriano causando vómitos fecaloides y translocación bacteriana que contribuye a la sepsis.

CUADRO CLÍNICO

La manera de abordar al paciente con oclusión intestinal deberá permitir determinar si es verdad que existe oclusión intestinal, si ésta es completa será posible distinguir el componente de estrangulación o localizar el sitio y la causa de la oclusión.

El proceso es dinámico y cambia con el tiempo de evolución, así es posible encontrar a un paciente con antecedentes de cirugía abdominal o pélvica previos con dolor abdominal, cólico, vómitos fecaloides, ausencia de evacuaciones, canalización de flatos, deshidratación de leve a moderada, distensión abdominal leve, peristalsis aumentada en frecuencia y tonalidad metálica. En los estudios paraclínicos y de gabinete se encuentra: la biometría hemática sin leucocitosis y placa simple de abdomen con niveles hidroáereos en escalera; lo que refiere oclusión intestinal no complicada (figura 40-1). Los estudios simples sólo son positivos en 60% de los casos, por lo que puede haber oclusión intestinal con radiografías normales, el cuadro puede acompañarse de diarrea escasa de color verde.

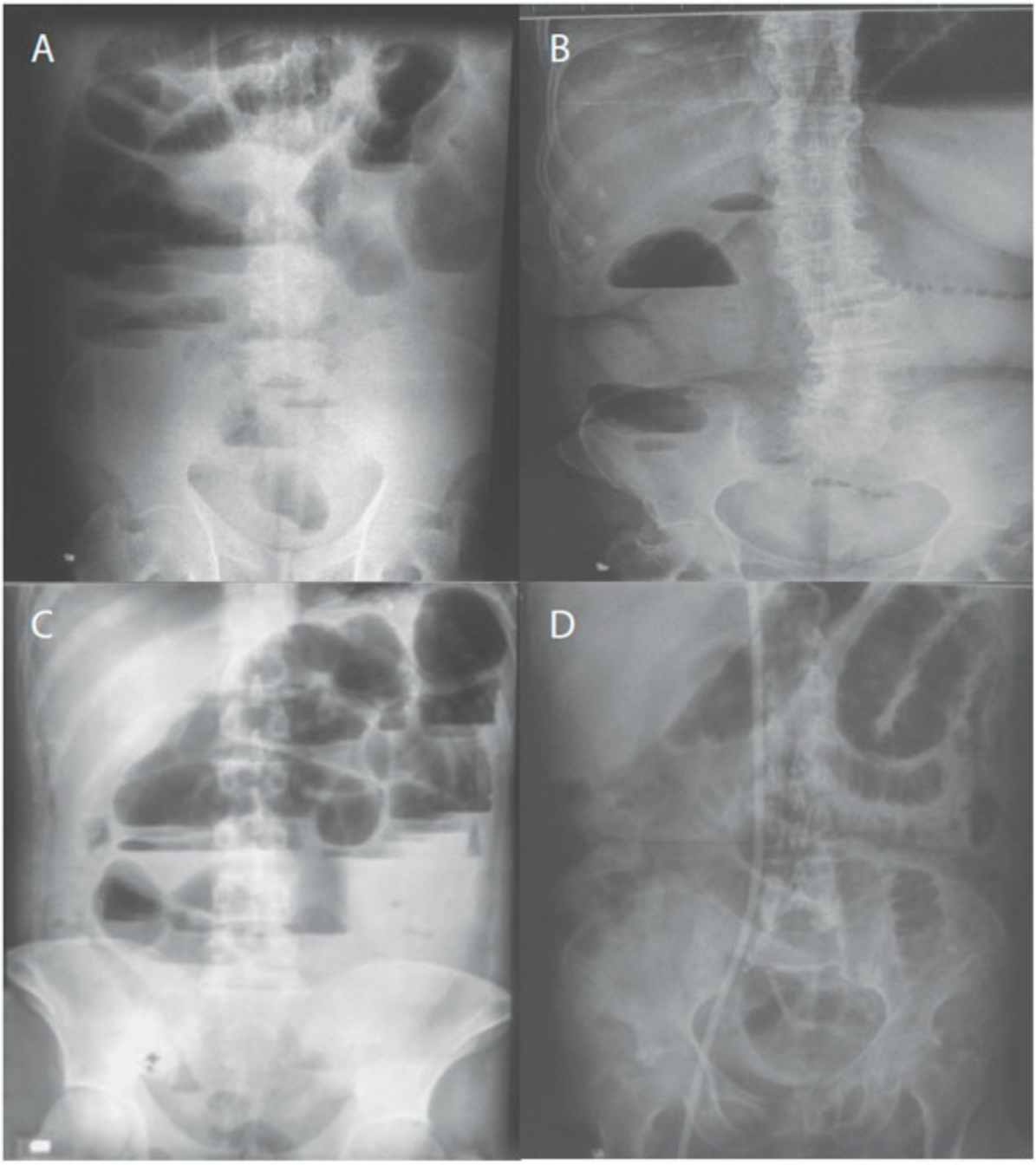


Figura 40-1. Imágenes de radiografías de pacientes con obstrucción intestinal. Se observan los niveles hidroaéreos así como la distensión de las asas intestinales.

En ocasiones, distinguir este cuadro es difícil, ya que los mismos signos y síntomas pueden deberse a otras causas, de tal manera que la distensión abdominal deberá diferenciarse de la ascitis y los vómitos y la ausencia de canalización de gases se debe diferenciar del íleo de cualquiera de sus causas como: cirugía abdominal, trastornos hidroelectrolíticos (hipocalemia e hiponatremia), ingesta de fármacos opiáceos, colinérgicos y

fenotiacidas, enfermedad abdominal (neumonía e infarto agudo del miocardio) y otras causas de abdomen agudo como perforación de víscera hueca o isquemia mesentérica, la placa simple de abdomen mostrará distribución de aire tanto asa de delgado, como colon, los estudios de laboratorio deberán incluir química sanguínea y electrolitos séricos.

Otra situación que complica el diagnóstico es determinar si la oclusión es parcial o completa, lo cual puede llevarse a cabo por medio de la vigilancia estrecha y radiografías de abdomen repetidos.

La oclusión intestinal complicada con estrangulación puede ocurrir de 20 al 40% de los casos, se distingue porque el dolor cambia de cólico a continuo, aparece fiebre, taquicardia silencio-abdominal, masa palpable y resistencia abdominal involuntaria (abdomen en madera), leucocitosis acidosis metabólica.

Deberán considerarse varios hechos importantes, por lo que la la tomografía computarizada se ha convertido en piedra angular, tanto del diagnóstico de oclusión intestinal, la causa y la presencia de estrangulación.

El primero, es la ausencia de antecedentes de cirugía abdominal previa, el segundo es la oclusión, que se acompaña de despeñes diarreicos de olor verde y escasas. Entre el 20 a 30% de los estudios de abdomen pueden ser normales, por lo que igual que en la mayoría de las series retrospectivas, el juicio clínico es el que debe ser tomado en cuenta para intervención quirúrgica; la mortalidad y morbilidad es inaceptable así que obtener una TAC de abdomen tan pronto como sea posible para obtener un diagnóstico certero es vital.

Los hallazgos que indican oclusión intestinal en una tomografía de abdomen son dilatación con contenido líquido o aire en la sección proximal a la oclusión, una zona de transición seguido de colapso de las asas distales a la oclusión y ausencia de medio de contraste en el recto. Por otro lado, la tomografía ayuda a descartar la presencia de isquemia, ya que dicho proceso es sugestivo si se presentan datos como la presencia de edema de la mucosa, el signo del tiro al blanco, neumatosis intestinal y gas en el sistema venoso portal.

El signo del tiro al blanco se presenta después de la administración de contaste endovenoso y se le observa como un aumento del grosor de la pared intestinal asociado a la presencia de tres anillos: un anillo interno de alta densidad, como consecuencia de hiperemia a nivel de la mucosa; un anillo medio de baja densidad, secundario a edema o inflamación presente

en la submucosa y un anillo externo de elevada densidad, que se produce por hipercaptación de la sustancia de contraste debido a inflamación de la *muscularis mucosae*, serosa colónica o ambas.

A pesar de que la tomografía tiene sensibilidad del 90%, hay un número de paciente que requerirá de estudios más especializados como la fluoroscopia con contraste, ultrasonografía y resonancia magnética.

MANEJO

La piedra angular del tratamiento del paciente con oclusión intestinal es la corrección del desequilibrio hidrolectrolítico, ocasionado por la pérdida y el secuestro de líquidos al principio con soluciones salinas isotónicas y después de evaluar la función renal, corregir las alteraciones del sodio y potasio, colocar la sonda nasogástrica y catéter urinario, así como si el caso lo amerita por inestabilidad hemodinámica, catéter central y gasometría arterial, y BH para monitorear la presencia de leucocitosis, y el uso de antibióticos que cubra a gram negativos como anaerobios.

Del 40 al 80% de los pacientes se recuperará antes de 72 h con manejo conservador, pero hay una tasa más alta de recurrencias 28 al 40%.

El siguiente paso es determinar cuál es el momento para intervenir de manera quirúrgica los pacientes con obstrucción intestinal completa, los que tienen obstrucción en asa cerrada y la presencia de datos de estrangulación los que tienen dato de abdomen agudo y de toxicidad general indican laparotomía exploradora de urgencia (figura 40-2).

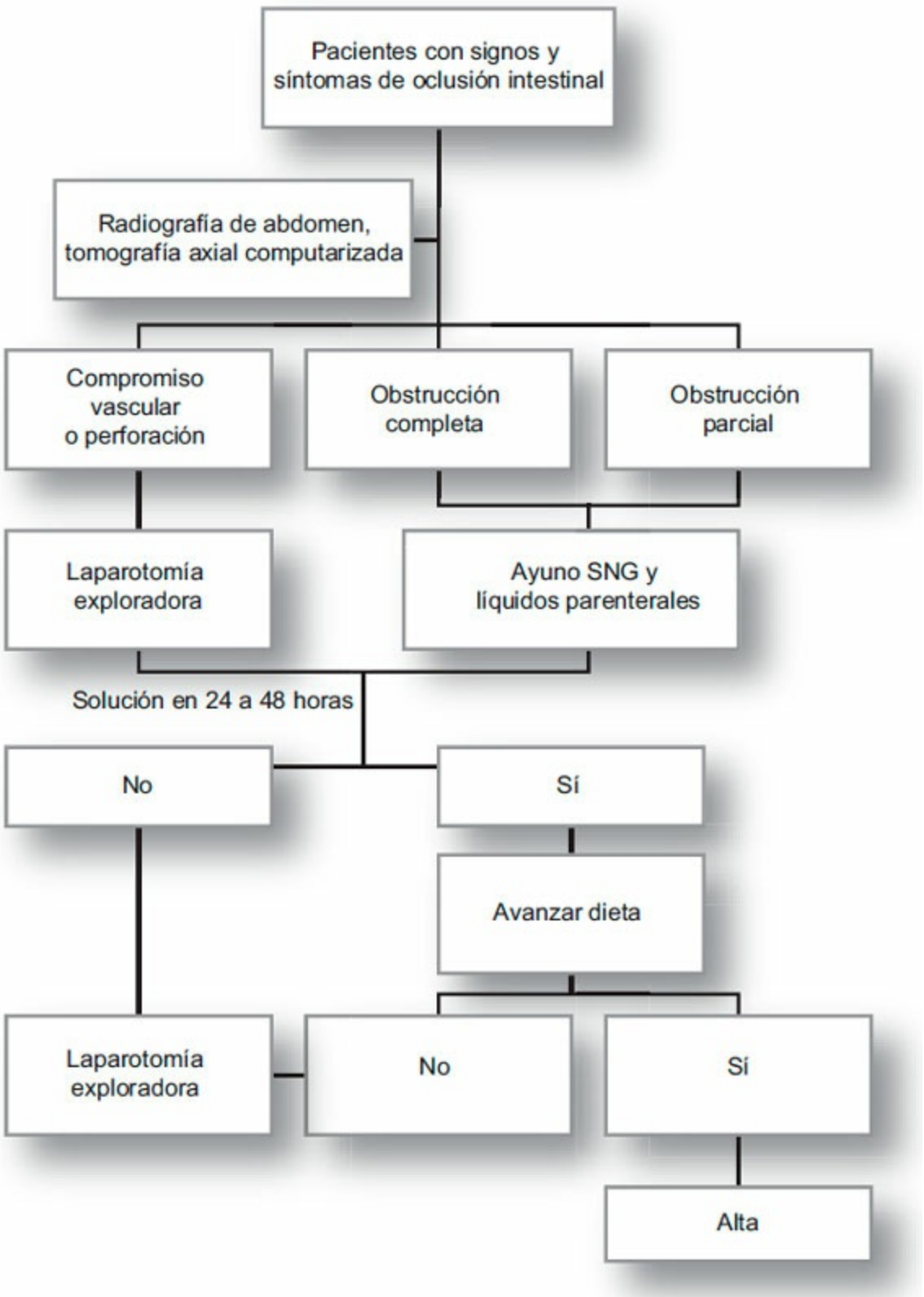


Figura 40-2. Algoritmo para evaluar y tratar a los pacientes con obstrucción intestinal.

Manejo se situaciones específicas

Adherencias

Se ha intentado prevenir su formación con una técnica quirúrgica adecuada, hasta la aplicación de fármacos en el peritoneo; sin embargo, una parte importante de estos pacientes presentarán recidiva. La laparoscopia ha demostrado ser útil en casos específicos para evitar la formación de adherencias.

Hernias

Se intentara reducción manual e incluso, bajo sedación cuando existe estrangulación, la resección con anastomosis primaria si no hay contaminación de la cavidad. En caso de bezoares, cuerpos extraños e íleo biliar, así como parasitosis, la enterostomía con el retiro del cuerpo extraño.

En la obstrucción por tumores malignos, el cirujano deberá individualizar el caso, si es un hallazgo deberá intentar resecar y de no ser posible, realizar una técnica derivativa con colostomía e ileostomía o sólo abrir, ver y cerrar.

El vólvulo puede ocurrir, ya sea en el ciego o el sigmoides, y el tratamiento consiste pexia o resección, si hay necrosis del asa si han fallado las maniobras no quirúrgicas como enema o endoscopia (cuadro 40-1).

Cuadro 40-1. Etiología de obstrucción intestinal	
Extraluminal	Adherencias Hernias Torsión Vólvulo Invaginación Compresión extrínseca
Parietales	Neoplasia Diverticulitis Hematoma Procesos inflamatorio
Intraluminal	Impactación fecal Cuerpo extraño Bezoar Parasitosis

CLASIFICACIÓN DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL (CUADRO 40-2)

Cuadro 40-2. Signos tomográficos de oclusión intestinal	
Causas	
Adherencias	Asa proximales dilatadas y distales colapsadas así como zona de zona de transición
Cáncer	Engrosamiento excéntrico de la luz y dilatación proximal de las asa
Hernia externa	Presencia de saco que protruye fuera de la cavidad y dilatación proximal de asa
Diverticulitis	Proceso inflamatorio en FII o pélvico, aumento de la densidad de la grasa pericólica y mal rotación de intestino delgado a la derecha y colon a la izquierda
Enfermedad de Crohn	Engrosamiento parietal del íleon distal compromiso inflamatorio de la grasa mesentérica dilatación de las asas de delgado
Íleo biliar	calculo impactado fistula enterobiliar

a) Obstrucción mecánica simple: hay obstrucción sin compromiso vascular

b) Obstrucción en asa cerrada: ambos extremos del asa están obstruidos, evoluciona rápidamente a estrangulación

c) Obstrucción estrangulada: están comprometidos la luz intestinal y el aporte vascular

Bibliografía

Castro M: Caso Clínico Obstrucción Intestinal. Rev Chil Radiol. 2004;10(4):167-171.

Kahi CJ, Douglas KR: Bowel obstruction and pseudo-obstruction. Gastroenterol Clin N Am 2003;32:1229-1247.

Jaffe BM, Berger DH: Appendix. In: Brunicardi FC, Andersen DK, eds. Principles of Surgery. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005. Pp. 1119-1137.

Bohner H, Yang Q, Franke C *et al.*: Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. Eur J Surg 1998;164:777–784. (A clinical decision rule for SBO.)

Sheedy SP. Earnest F, Fletcher JG *et al.*: CT of small-bowel ischemia associated with obstruction in emergency department patients: Diagnostic performance evaluation. Radiology 2006:241:729-736.

Comisión Nacional de Protección Social en Salud, Secretaría de Salud. Abdomen agudo quirúrgico. Guía clínico-terapéutica 8. México: SS; 2004: 1-28.

Frager D: Intestinal obstruction: Role of CT. Gastroenterol Clin North Am 2002;31:777–799.

Matthew JB, Hodin RA: Acute abdomen and appendix. In: Greenfield

LJ, ed- Surgery. Scientific Principles and Practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 2001:1224-1236.

Singer A, Handler BJ, Simmons MZ, Baker SR: Acute small bowel ischemia: Spectrum of computed tomographic findings. Emerg Radiol 2000;7:302-307.

41
Deshidratación infantil

Juana Reyes León

DEFINICIÓN

Deficiencia de agua y electrólitos del organismo, se manifiesta por descenso del volumen del espacio extracelular.

CAUSAS

1. Pérdida excesiva del agua, con o sin pérdida de electrólitos.

a) Pérdidas intestinales de agua y electrólitos:

- Diarrea
- Vómito
- Succión o drenaje de secreciones intestinales
- Fístulas intestinales
- Peritonitis
- Bloqueo intestinal (tercer espacio)

b) Pérdidas extraintestinales de agua y electrólitos:

- Quemaduras
- Poliuria por uso de diuréticos

vDiuresis osmótica (uso de manitol, glicerol, diabetes mellitus, entre otros)

- Diabetes insípida
- Sudación
- Salivación excesiva.

2. Insuficiente aporte de líquidos:
a) Ingesta insuficiente de agua y electrólitos
b) Insuficiente administración parenteral de agua y electrólitos

En los niños es la causa más frecuente es la diarrea aguda infecciosa.

Clasificación

1. Por la severidad de la deshidratación:
Leve: disminución del 5% del peso corporal por déficit de líquidos de 50 mL/kg.
- CC: Sequedad de mucosas, fontanela hundida, llanto sin lágrimas, lienzo húmedo, hipotonicidad de globos oculares, sed intensa, inquietud e irritabilidad.

Moderada: disminución del 10% del peso corporal por déficit de 100 mL/kg.
- CC: Signos deshidratación leve más intensos y letargo, somnolencia, taquicardia, polipnea e hiperpnea, oliguria, orina concentrada, acidosis metabólica e hipotensión arterial, llenado capilar distal disminuido.

Severa: Cuando el peso corporal desciende 15%, existe déficit de 110 a 115 mL/kg.
- CC: colapso vascular: hipotensión arterial, piel fría, sudorosa y cianótica, llenado capilar mayor a 4 segundos, llenado venoso lento, pulso rápido, débil, oliguria o anuria, estupor.

2. Por la osmolaridad sérica:
a) Isotónica o isonatremica: es el más frecuente (65 a 75%). Osmolaridad sérica 280 a 380 mOsm/L. Sodio sérico de130 a 150 mEq/L.
CC: dependiendo del grado de deshidratación.

b) Hipotónica o hiponatrémica o hipoosmolar: se presenta entre el 15 al 25% de los casos. Osmolaridad menor de 280 mOsm/L y sodio sérico menor de 130 mEq.
CC: edema cerebral, mayor hipovolemia, colapso vascular más frecuente, letargo, hipotonía, depresión del estado de conciencia, incluso convulsiones.

c) Hipertónica, hipernatremica o hiperosmolar: es el menos frecuente (5 a 10%). Osmolaridad superior a 310 mOsm/L y Sodio sérica mayor

a 150 mEq/L
Más frecuente en lactantes eutróficos con antecedente de ingesta excesiva de electrolitos orales. La hipertonicidad condiciona desplazamiento del agua intercelular al extracelular.
CC: irritabilidad, febril, crisis convulsiones y puede dar signos meníngeos en forma transitoria.

Diagnóstico

1. Historia clínica, cuadro clínico.
2. Evaluar la severidad y tipo de deshidratación.
3. Laboratorio mínimo. Na, K, pH sanguíneo y CO_2 total o bicarbonato en sangre. Ante sospecha de insuficiencia renal determinar: urea sodio y creatinina sérica y urinaria. Cálculo de relaciones U/P de urea, U/P de creatinina y FeNa.

OSMOLARIDAD SÉRICA

$$\text{mOsm/L} = (\text{Na}+\text{K}) \times 2 \frac{\text{urea en mg\%}}{6} + \frac{\text{glucosa mg\%}}{18}$$

Tratamiento

En **leve a moderada**: rehidratación oral con solución recomendada por la Organización Mundial de Salud (OMS) y Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF).

- Ingredientes: (gramos por litro de agua)

- Cloruro de sodio : 3.5
- Bicarbonato de Sodio: 2.5
- Cloruro de Potasio: 1.5
- Glucosa: 20

- Contenido de la solución rehidratante oral OMS

- Sodio: 90 mmol/L
- Potasio 20 mmol/L
- Cloro 80 mmol/L
- Bicarbonato de sodio: 30 mmol/L

- Glucosa: 111 mmol/L

CORRECCIÓN ORAL (OMS):

Leve: ofrecer 50 mL/kg en 2 a 4 horas. Tomas fraccionadas cada 30 min.
Moderada: 100 mL/kg en 4 h. Tomas fraccionadas cada 30 min.
Mantenimiento: reiniciar seno materno o fórmula diluida al medio 1 a 2 días. Media taza de solución hidratante después de cada evacuación diarreica.
Dieta astringente: manzana, guayaba, chayote.
Contraindicaciones: estado de coma, estupor y convulsiones, obstrucción intestinal o perforación y estado de choque.

REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA

En deshidratación grave, estado de choque, íleo, contraindicaciones para la VO.

1. **Fase de restitución de volumen (intravascular) (1 a 2 h): solución Hartman o solución salina al 0.9%: 20 a 30 mL/kg/h en menores de 10 kg. En mayores de 10 kg: 600 mL por m^2 SC.
2. **Fase de restitución total del déficit (24 a 48 h). El volumen por administrar en ese tiempo requiere conocer: déficit: leve 50/moderada 100/grave 110 a 150 mL.

Mantenimiento: 100 a 120 mL/kg (menores de 10 kg), 1 800 mL por m^2 Sc (mayores de 10 kg), por calorías metabolizadas: 100 mL por 100 calorías metabolizadas.

- Déficit + mantenimiento en 24 h en iso e hipotónica.
- Déficit + mantenimiento de 48 h en 48 h en hipernatrémica.

Deshidratación isotónica: NaCl al 0.33% en glucosa al 5% (conocida como solución 2x1 o solución Rubin Calcagno) más KCl 40 mEq/L.

Deshidratación hipotónica: Na ideal en mEq – Na real en mEq x 0.6 x kg de peso = déficit de sodio en mEq/L a administrar en 24 h+KCl 40 mEq/L.

En choque: solución NaCl al 0.9% 30 mL x kg/h en 1 a 2 h.

En **hiponatremia grave** (coma y convulsiones) infundir NaCl al 3% 10 mL/kg en una hora y después continuar con la corrección anterior. Sol. al 0.3% (contiene 0.5 mEq de Na por cada mL).

Deshidratación hipertónica o hipernatrémica: Sol. de NaCl al 0.22 o al 33% en glucosa al 5% + KCl 40 mEq/L. Si se asocia a estado de Choque o hipovolemia severa iniciar con Hartman o Na Cl al 0.9% 20 mL/kg en una hora. En Na^+ 180 mEq/L valorar diálisis peritoneal o hemodiálisis. En hipernatremia sin alteraciones neurológicas se utiliza solución de rehidratación oral OMS (cuadro 41-1 y 41-2).

Cuadro 41-1. Composición de las soluciones de uso frecuente para administración intravenosa

Solución	Glucosa	Na (mEq/L)	Cl	HCO*3*	K
Dextrosa 5%	50 gr/L	-	-	-	-
Dext 5%+NaCl 0.45%	50	77	77	-	-
NaCl al 0.9%	-	154	154		
NaCl al 0.45%	-	77	77	-	-
NaCl al 3%	-	513	513	-	-
Dextrosa al 50%	25 g/50 mL				
KCl ámpulas de 10 mL					

Gluconato de calcio ámpulas de 10 mL con 1 g o 100 mg/mL.
Sulfato de magnesio ámpulas de 10 mL con 1 g o 100 mg/mL.

Cuadro 41-2. Agua corporal y su distribución: en mayores de 10 años

Agua total del cuerpo (porcentaje del peso corporal con relación en edad/sexo)		
Edad	**Hombres**	**Mujeres**
10 a 18	59%	57%
18 a 40	61%	51%
40 a 60	55%	47%
Más de 60	52%	46%

El porcentaje está influido por edad/sexo/masa corporal magra.

HIPERCALEMIA

Potasio sérico normal 3.5 a 4.5 mEq/L. Niveles superiores a 7 mEq son peligrosos y superiores a 8.5 mEq son letales.

Cuadro clínico: náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, debilidad de miembros inferiores y de músculos respiratorios, arritmias, paro cardiaco. Electrocardiograma más útil (ondas T puntiagudas. QRS ensanchado, depresión del segmento ST. QRS igual a onda sinusoidal signo inminente

de paro cardiaco).

Causas: disminución de la excreción renal (IRA y C, espironolactona, hipoaldosteronismo, acidosis respiratoria o metabólica, traumatismos graves, quemaduras, lesiones por aplastamiento, septicemia, lisis tumoral, intoxicación digitálica, iatrogénicas, penicilina potásica en dosis elevada, hiperosmoralidad extracelular por glucosa, manitol y salina).

Trombocitosis mayor de 1 millón= hipercalemia (el ión se desprende de la plaquetas a medida que estas se consumen durante la coagulación).

Diagnóstico: clínica y laboratorio (K sérico y urinario, pH arterial, pH urinario, urea y creatinina sérica y urinaria, FENA, electrocardiograma).

Tratamiento

1. **1.** Bicarbonato de sodio, 1 a 2 mEq/kg de peso. Intravenoso (IV) diluído en agua bidestilada.
2. **2.** Glucosa 1 a 2 g/kg de peso/hora + insulina 1 U por cada 4 g de glucosa administrada, en infusión continua.
   En adultos infusión IV de 100 mL de sol. glucosada al 50% + 20 U de insulina regular (esto promueve el transporte intracelular relacionado con la glucosa).
3. **3.** Gluconato de calcio al 10%: 0.5 a 1 ml por kg, IV, lento (revierte transitoriamente la depresión cardiaca por hipercalemia sin que se modifiquen los niveles séricos de este.
4. **4.** Suspender el aporte de K+.

HIPOCALEMIA

Potasio sérico menor de 3.5 mEq/L.

CAUSAS

Alcalosis, hiperinsulinemia, diuréticos, dieta rica en CHO, anorexia nervosa, desnutrición, geofagia, diarrea, vómito o succión gástrica, mala absorción intestinal, abuso de laxantes o enemas, fístula biliar, acidosis tubular renal, síndrome Fanconi, nefritis intersticial, enfermedad renal poliquística, fase poliúrica de IRA.

Cuadro clínico: letargo, apatía, somnolencia, confusión e irritabilidad, anorexia, náuseas y vómito, dolor muscular, debilidad neuromuscular e hipotonía de miembros inferiores, cuadriplejia y parálisis diafragmática,

distensión abdominal e íleo, hipotensión ortostática, poliuria, incremento de la sed, hipofosfatemia.

ECG: (depresión del ST, disminución e inversión de onda T, presencia de onda U, prolongación del segmento QT, incremento de amplitud de onda P, bradicardia sinusal, bloqueo A-V de segundo grado, flúter auricular.

Tratamiento (identificar la causa)

1. Manifestaciones severas: (arritmia, íleo, parálisis), administrar K+ en las sol. IV 40 a 60 mEq/L de soluciones.
2. Hipocalemia asintomática o leve: administrar potasio vía oral, corrección lenta.

HIPERCALCEMIA

Niveles séricos normales (8.5 a 10.2 mg/dL).

Causas

Hiperparatiroidismo, cáncer con metástasis ósea, intoxicación por Vitamina D, hipertoroidismo, sarcoidosis, inmovilizacion prolongada (en especial con enfermos jóvenes).

Cuadro clínico: fatiga, debilidad muscular, depresión, anorexia, náuseas, estreñimiento, poliuria, polidipsia depósitos tisulares de calcio.

Manifestaciones graves: calcio sérico mayor de 12 mg/dL urgencia médica. Calcio sérico mayor de 14.5 mg/dL: coma y muerte.

Tratamiento: Hipercalcemia grave: solución salina isotónica IV para expander el espacio extrecelular, aumentar el flujo urinario, aumentar la excresión renal de calcio y reducir las cifras séricas.

Furosemida y sulfato de sodio IV, método para aumentar la excresión renal de cálcio.

Corticosteroides suprarrenales, útiles en hipercalcemia que acompaña a sarcoidosis, intoxicación por Vitamina D y enfermedad de Addison. Calcitonina en enfermos con alteraciones renales y cardiovasculares. Hemodiálisis cuando existe insuficiencia renal.

HIPOCALCEMIA

Causas

Hipoparatiroidismo, hipomagnasemia, pancreatitis grve, insuficiencia renal aguda o crónica, traumatismos graves, lesiones por aplastamiento y fascitis necrosante.

Cuadro clínico

Neuromusculares: hipereflexia, signos de Chvostek, calambres abdominales y musculares, espasmo carpopedal y en pocas ocasiones vez convulsiones.

Electrocardiograma: Q-T prolongado.

Tratamiento

Primero determinar pH sanguíneo: Tratar la alcalosis. Gluconato de calcio o cloruro de calcio para la fase aguda. En hipocalcemia crónica requiere vitamina D, suplemento oral de calcio y a menudo, geles de hidróxido de aluminio para ligar el fosfato al intestino.

MAGNESIO

Se encuentra principalmente en hueso y células (interviene en el metabolismo celular). Niveles normales de Mg en suero en adultos 1.3 a 2.1 mEq/L. Niveles normales de Mg en suero en niños 1.4 a 1.8 mEq/L.

Hipermagnesemia

Por lo general ocurre em pacientes nefrópatas. Por ingesta excessiva de laxantes y antiácidos.

Hipomagnesemia

Causas: ingesta deficiente, tastornos de la absorción de magnesio intestinal, pérdidas excesivas (diarrea intensa, fístulas intestinales, laxantes, succión nasogástrica). Pérdidas excesivas por diuréticos, abuso crónico de alcohol, hiperaldosteronismo e hipercalcemia; en ocasiones pancreatitis aguda, acidosis diabética, quemaduras, NPT prolongada con pobre suplemento.

Cuadro clínico: hiperreflexia tendinosa, signo de Chvostek y temblores, delirio y convulsiones (cuadro parecido a hipocalcemia).

Diagnóstico: cuadro clínico y niveles séricos.

Tratamiento: sulfato o cloruro de magnesio. En manifestaciones graves: 40 a 80 mEq de $MgSO_4$/L de líquido. Cautela en pacientes con oliguria e insuficiencia renal.

LÍQUIDOS EN DIABETES INSÍPIDA

Una vez tratado el choque: administrar líquidos hipotónicos (sol. salina al 0.25%, por lo tanto hay que añadir glucosa para mantener la osmolalidad del líquido administrado por arriba de 200 mOs/L (1 g de gluscosa por 100 mL de líquido, añade 60 mOsm/L aproximadamente).

Pueden preparase grandes volúmenes de soluciones hipotónicas añadiendo volúmen igual de glucosa al 5% en agua inyectable más solución salina normal al 0.45%, la cual proporciona glucosa al 2.5% en solución salina normal al 0.2%.

LÍQUIDOS EN ASMA BRONQUIAL

El decremento en la ingestión de líquidos y el aumento de las pérdidas insensibles de agua por hiperventilación, vómito y el efecto diurético de la aminofilina son causas de deshidratación en pacientes con estado asmático. Como resultado, las secresiones se vuelven más viscosas y contribuyen a agravar la obstrucción de las vías respiratorias. Por tanto, debe corregirse la deshidratación de acuerdo com el grado de deshidratación, sea adulto o niño.

LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS EN EL NIÑO CON CÁNCER

El paciente oncológico, por lo general presenta alteraciones en líquidos y electrólitos, ya sea por administración excesiva de agua o por SIADH (secresión inapropiada de hormona antidiurética).

- Hiponatremia (dilucional): Se trata con restricción de líqiuidos, algunas veces es necesario el empleo de diuréticos o solución salina hipertónica.

- Hipercalcemia (concentraciones de calcio sérico mayores de 12 mg/dL) se corrige con furosemide y forzando diuresis mediante solución salina.
- Hipocalcemia: frecuente en el síndrome de lisis tumoral y requiere tratamiento sólo cuando el paciente presenta síntomas.

LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS EN EL POSOPERATORIO

Restitución con base en:

1. Necesidades de mantenimiento
2. Aumento en requerimientos especiales (fiebre, quemaduras, entre otros)
3. Pérdidas por drenajes
4. Requerimientos a causa de edema tisular y de íleo (pérdidas hacia tercer espacio).

Requerimientos de mantenimiento/día: (adultos) 1 500 a 2 500 mL. Cálculo aproximado, peso del paciente en kg x 30= líquidos en 24 h. No administrar potasio en las 24 h del posoperatorio (existe incremento de éste en la circulación por traumatismo quirúrgico, lisis celular).

Potasio: 20 mEq por cada litro de líquidos para restituir pérdidas.

Pérdidas externas mayores de 1 500 mL/día requieren medir niveles séricos de electrólitos para restitución por déficit.

Agua intracelular: 2/3 partes o 40% del peso corporal
Agua extracelular 1/3 Plasmática 25% AEC o 5% PCT
Intersticial 75% AEC o 15% PCT
Osmolaridad (concentración total de solutos) 290 mosm/K de H_2O.
Osmolaridad = Na (sérico) X 2.
1 gramo de NaCl = 17 mEq de Na

Pérdidas insensibles (extrarenales) 10 mL/kg/24 h (pulmones, piel y heces).
Volumen urinario: 1 500 mL/24 h en el adulto. En el niño 1 a 3 mL/kg/h.

Las manifestaciones clínicas de perdida de volumen son: Hipotensión

arterial, pulso débil, taquicardia, disminuciòn de la turgencia de la piel, mucosas secas.

Las manifestaciones clínicas de sobrecarga de volumen son: edema del sacro y extremidades, plétora yugular, taquipnea, ritmo de galope, examen de orina con sodio bajo y postasio alto.

Bibliografía

Ávila O, Velásquez Jones L: Fisiopatología renal y alteraciones hidroelectrolíticas en la diarrea aguda. En: Memorias del I Seminario Taller Internacional “Hidratación Oral en Diarreas? México, DF. OPS/UNICEF/Hospital Infantil México. 1985:48.

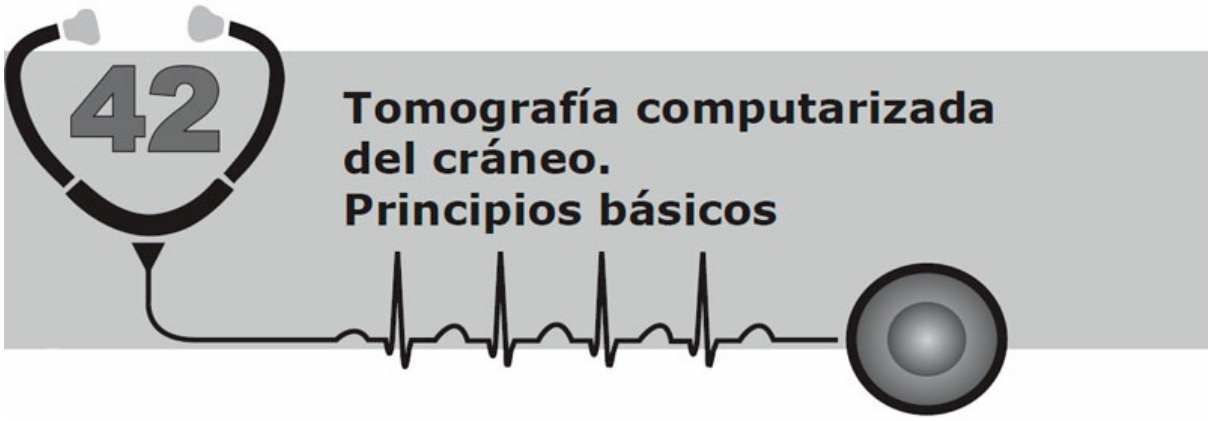
Body water compartements in children. Paediatr 1961;28:171.

Changes in body water compartment during growth. Acta Paediatr Scand 1956; (Suppl 110):25.

Friis Hansen BJ: The major nutrient. Acta Paediatr Scand 1982;(Suppl 299):11-16.

Riverón Corteguera RL: Distribución de los líquidos orgánicos. En: Memorias del V Curso Internacional “Avances en Enfermedad Diarreica y Desequilibrio Hidroelectrolítico”, México, DF:SSA/OPS/UNICEF Hospital Infantil México, 1991:93.

42
Tomografía computarizada del cráneo. Principios básicos



Xochitl Lizbeth Serrano Almanza, Francisco Hernández Pérez, Israel Lechuga Contreras

INTRODUCCIÓN

El abordaje de los pacientes cada día se hace más específico y con estudios como la tomografía computarizada (TC), que hoy en día se encuentra disponible en la mayoría de los hospitales, ha facilitado el manejo de los pacientes ofreciendo diagnósticos más precisos y rápidos cómo lo sugieren los manejos iniciales del *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) y *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) para el manejo de traumatismo de cráneo o enfermedad vascular para instaurar un tratamiento en forma oportuna, pero para poder comprender y entender las imágenes que aporta este estudio, es necesario comprender cómo se generan las imágenes y las densidades que se muestran, y que en ocasiones, por no estar familiarizados con los términos hipodenso, hiperdenso generan confusión.

En el año 1967, Allan McLeod Cormack publica los primeros trabajos sobre la tomografía axial computarizada; mientras Godfrey Newbold Hounsfield diseña la primera unidad. En 1972, comenzaron los ensayos clínicos. Los primeros cinco aparatos se instalaron en Reino Unido y EUA; la primera TC de un cuerpo entero se consiguió en 1974. Ambos

obtuvieron de forma compartida el premio Nobel de Medicina en 1079.

PRINCIPIO DE FUNCIONAMIENTO

Desde el prototipo, hasta los modelos actuales, todos los escáneres de tomografía computarizada son capaces de medir y expresar, en cifras exactas, el grado de atenuación que producen los tejidos corporales de una persona sobre el haz de rayos X, cuando realiza un barrido circular en el transcurso de cualquier exploración. Es un parámetro específico y exclusivo de los aparatos de tomografía computarizada.

El grado de atenuación, formulado en unidades hounsfield (UH) en honor a su descubridor, expresa de forma numérica, por cada centímetro y para cada tejido que atraviesa, la atenuación en la intensidad que experimenta el haz de rayos, desde que sale por la ranura del tubo, hasta que llega atenuado a la bandeja de los detectores que se dispone en el polo opuesto.

Siguiendo las directrices marcadas por las investigaciones previas de Cormack, Hounsfield comenzó a medir desde diversos puntos, la atenuación que se producía en la intensidad de un haz de rayos rotatorio, cuando éste atravesaba los órganos que componen el cuerpo humano. Según las cifras que iba midiendo en cada proyección, elaboró una escala comparativa donde fue ordenando todos los tejidos según su mayor o menor capacidad de atenuación y les fue asignando un número, un coeficiente de atenuación. Los más densos, como los huesos, absorbían más cantidad de rayos y por ese motivo tenían un coeficiente de atenuación elevado en la escala elaborada por Hounsfield. En cambio, los órganos poco densos como los pulmones eran atravesados con facilidad por los rayos porque su coeficiente de atenuación era muy bajo.

Para elaborar esta escala tomó como referencia la atenuación que producía el agua sobre un haz de rayos y le atribuyó el valor cero (0 UH). Esta medida iba a servir de referencia para calcular todos los demás coeficientes. Posteriormente midió la atenuación del hueso compacto cortical al que adjudicó mil unidades positivas (+1 000 UH), porque era el tejido más denso y los minerales que contiene tienen una gran capacidad de absorción de los rayos X.

Se puede distinguir diferentes estructuras anatómicas intracraneales, debido a sus distintos coeficientes de atenuación (CAR). Los sistemas ventriculares y las cisternas son los que tienen, por lo general, el CAR más bajo, por el cual se ven más negros que el resto de las estructuras. El

esqueleto craneal tiene el mayor CAR y se ve más blanco. La sustancia blanca y gris tienen distinto CAR, por lo tanto, un equipo del resolución visualiza nítidamente los núcleos grises del encéfalo y la cápsula interna, el coeficiente de atenuación en la sustancia blanca del encéfalo es de 30 U.H. y el de la sustancia gris es de 5.5 U.H. mayor. El volumen del líquido cefalorraquídeo varía de individuo en individuo.

En tomografía computarizada se utilizan tres términos semiológicos con respecto a las densidades:

a) Hiperdenso (blanco); como hueso, calcificaciones, sangre
b) Hipodenso (gris obscuro o negro); aire
c) Isodenso (similar densidad al tejido cerebral=gris claro)

Los siguientes elementos tienen sus propias densidades promedio:

- Aire: -1 000 UH
- Líquido: -10 a +10 UH
- Hueso compacto: 300 a 1 000 UH
- Hueso esponjoso: 150 a 200 UH
- Calcificaciones: 150 a 250 UH.
- Grasa: -100 UH
- Sustancia blanca: 30 UH
- Sustancia gris: 40 UH
- Sangre de 50 a 80 UH

En una tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro: los siguientes elementos se ven hiperdensos:

En condiciones normales:

- Calcificaciones plexos coroideos.
- Hueso.
- Glándula pineal calcificada.
- Vasos componentes del polígono de Willis con contraste intravenoso.
- Calcificaciones de la hoz del cerebro.

Patológicos:

- Algunos tumores (meningioma, quiste coloide III ventrículo).

- Hemorragias intraparenquimatosas agudas.
- Hematomas epidurales y subdurales agudos.
- Cuerpos extraños (proyectiles, perdigones).

ANATOMÍA RADIOLÓGICA EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

En un estudio de TC del encéfalo se puede realizar con dos tipos de técnica: axial o helicoidal. En axial se practican de 9 a 10 cortes simples contiguos y el mismo número con el medio de contraste; los cortes son de 2 a 10 mm de espesor, con una inclinación de 20 a 25 grados respecto a la línea orbitomeatal (línea basal de Reid). En helicoidal se tiene la posibilidad de obtener cortes submilimétricos y al traslaparlos reconstruir las imágenes en cortes coronales, sagitales, parasagitales, oblicuas e inclusive en 3D para caracterizar los huesos craneales, unión craneovervical, silla turca, base de cráneo y trayectos vasculares, lo que no se puede lograr con los cortes axiales simples (figura 42-1).

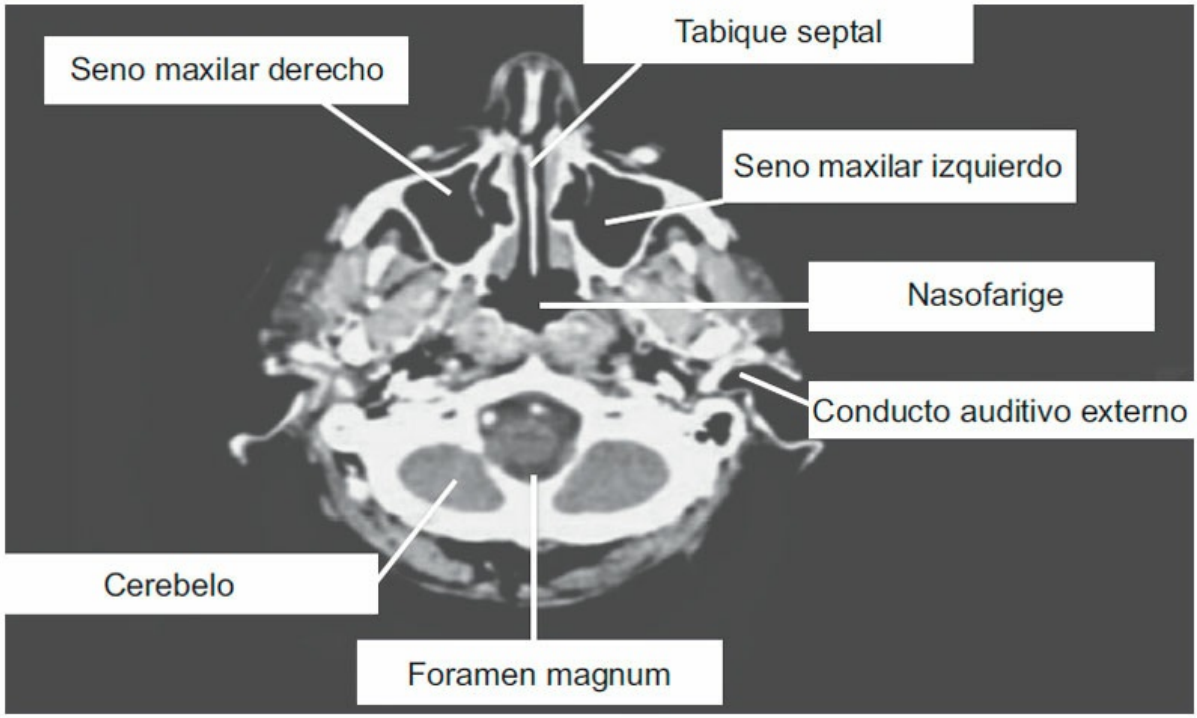


Figura 42-1. TAC normal donde se observa el foramen magnum y senos maxilares.

Sistema ventricular cerebral humano

A los tres años, las dimensiones de los sistemas ventriculares y de los espacios subaracnoideos son semejantes a los de los adultos, en los individuos viejos son mayores y puede haber también aumento del tamaño ventricular.

Los surcos hemisféricos son poco visibles entre los 2 y los 30 años. De los 31 a 60 años, se ven en el 5% de los sujetos normales y después de los 60 años en un 40 a 50%. El número de surcos es de 3 a 10.

Al introducir medio de contraste en el organismo, las estructuras intracraneales que no tiene barrera hematoencefálica (BHE) captan intensamente el medio de contraste (duramadre, pineal, plexos coroides). En cambio el cerebro incrementa muy poco su densidad (incrementando entre 1.4 a 1.9 UH), debido a que los compuestos yodados que se introducen en el organismo no pasan la BHE.

La hoz del cerebro es visible, tanto en estudios simples (90%) como contrastados. Después de la infusión del medio de contraste la hoz del centro se visualiza en el 100% de los individuos, observándose como una línea o banda densamente opacificada. La tienda del cerebelo también se visualiza bien con la infusión del medio de contraste, y si se practican cortes axiales y coronales se puede visualizar en el 100% de las veces.

Cisternas

El cuarto ventrículo tiene un pequeño plexo coroide, que en ocasiones se puede visualizar, y que presenta tres foraminas para la circulación del líquido cefalorraquídeo. Los espacios subaracnoideos, más amplios, están situados en la base del cráneo, y se pueden ver en los cortes infratentoriales, estos son: las cisternas del ángulo pontocerebeloso; la cisterna pontina, la interpenduncular y la supraselar o quiasmática; la cuadrigeminal se encuentra internamente en un plano más alto, pues es supracerebelosa.

La cisterna pontina, rodea el tallo cerebral por delante (está ubicada entre la protuberancia y el clivus), se comunica abajo con la cisterna magna y hacia abajo con la cisterna interpenduncular, la cual a su vez se comunica con la cisterna quiasmática. La cisterna póntica tiene dos recesos laterales que constituyen las cisternas pontocerebelosas. La cisterna interpenduncular está por delante y entre los pendúnculos cerebrales. En esta cisterna se bifurca la arteria basilar y contiene la primera parte de las arterias cerebrales posteriores (figura 42-2).

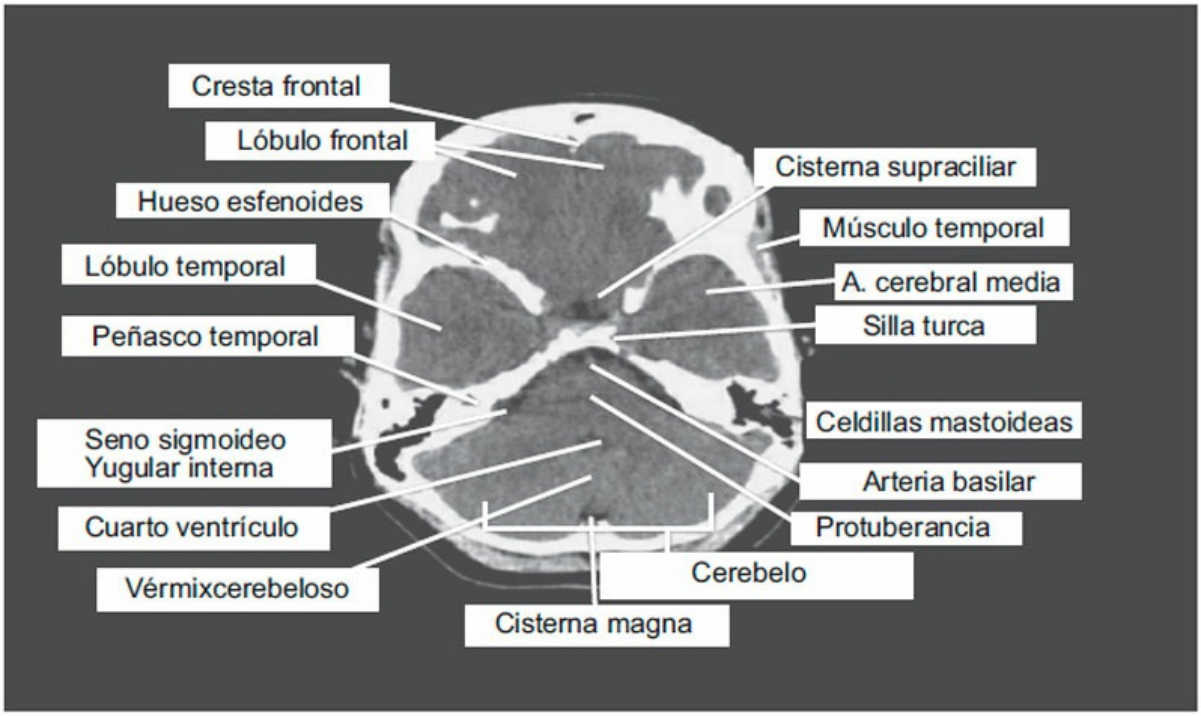


Figura 42-2. TAC normal donde se observa base de cráneo y sus tres fosas: anterior, media y posterior; así como la silla turca.

La cisterna quiasmática está situada por debajo del piso de la parte anterior del tercer ventrículo y por encima del diafragma de la silla turca, la cruzan los nervios ópticos en su paso hacia el quiasma, y lateralmente esta cisterna rodea a las arterias carótidas en el área paraselar y se extiende lateralmente hacia la cisura de Silvio (cisterna silviana), tiene forma de triángulo con prolongaciones laterales. Junto con la cisterna interpenduncular es una estrella de 5 puntas.

Uniendo la cisterna cuadrigeminal con la interpeduncular están las cisternas ambiens. Tienen forma de alas, cuando se ven como las prolongaciones de la cisterna cuadrigeminal.

Para revisar una TAC es posible su división en:

- Fosa posterior o infraventriculares.
- Cortes supratentoriales:

- Ventriculares bajos
- Trasventriculares
- Supraventriculares o de la convexidad

Cortes supratentoriales

En los cortes supratentoriales aparecen la cisterna cuadrigeminal y por delante se observan las astas frontales de los ventrículos laterales. Por delante de las astas frontales están el cuerpo calloso y la cisura interhemisférica, con las circunvoluciones cinguladas a los lados, hacia afuera hay dos núcleos de sustancia gris, en general bien delineados: la cabeza de los núcleos caudados hacia afuera y atrás en núcleo lenticular. Separando estos núcleos basales, hay una lámina delgada, relativamente hipodensa que corresponde a la cápsula interna. En estos cortes aún no se ve el tálamo.

Cortes transventriculares

En el segundo corte transventricular (de abajo hacia arriba) se ve el tercer ventrículo y en ocasiones los agujeros de Monro comunicados con los ventrículos laterales. Seguimos viendo los núcleos grises mencionados y en este corte aparece el tálamo como dos núcleos a los lados del tercer ventrículo (figura 42-3).

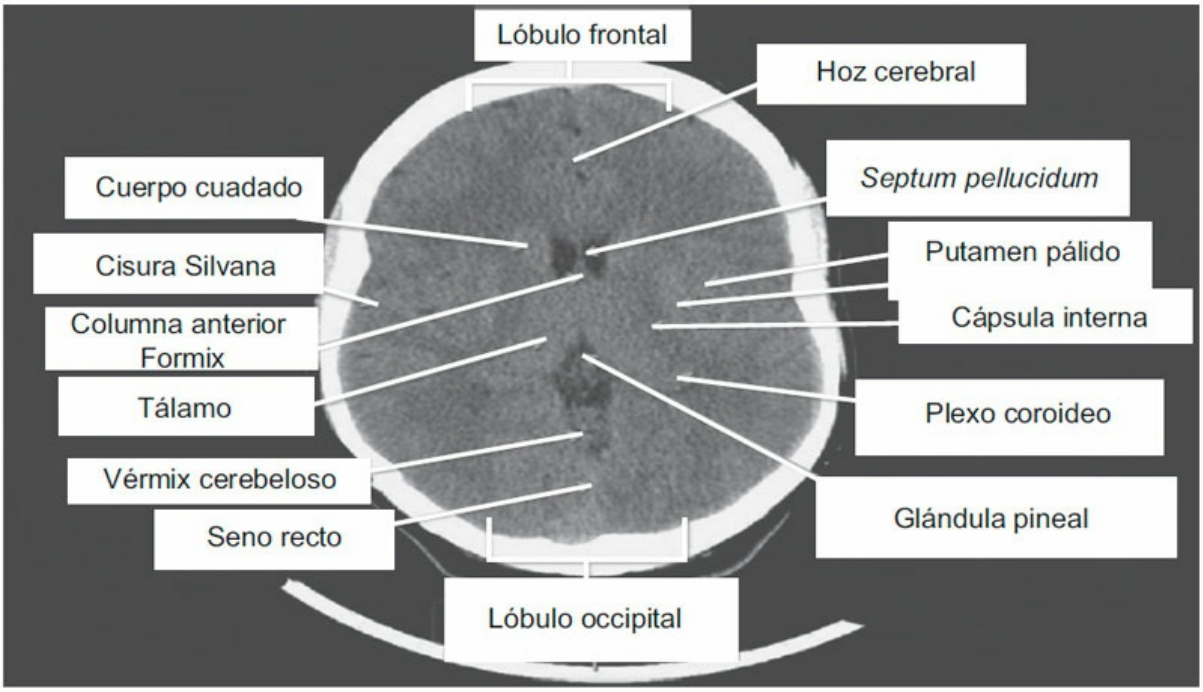


Figura 42-3. TAC normal donde se observa los ganglios basales, tálamo y astas frontales ventriculares.

Cortes supraventriculares o de la convexidad

En los dos cortes ventriculares altos se ven los cuerpos de los ventrículos laterales. En el más bajo de estos cortes aparecen casi unidos (sólo separados por el *septum pellucidum*). Existe el cuerpo calloso por delante y por detrás de los ventrículos (CC); no aparecen el cerebelo ni los núcleos basales. La sustancia blanca del centro semioval (o sustancia blanca profunda) y la corteza cerebral forman el tejido visible, rodeando a los ventrículos laterales (figura 42-4).

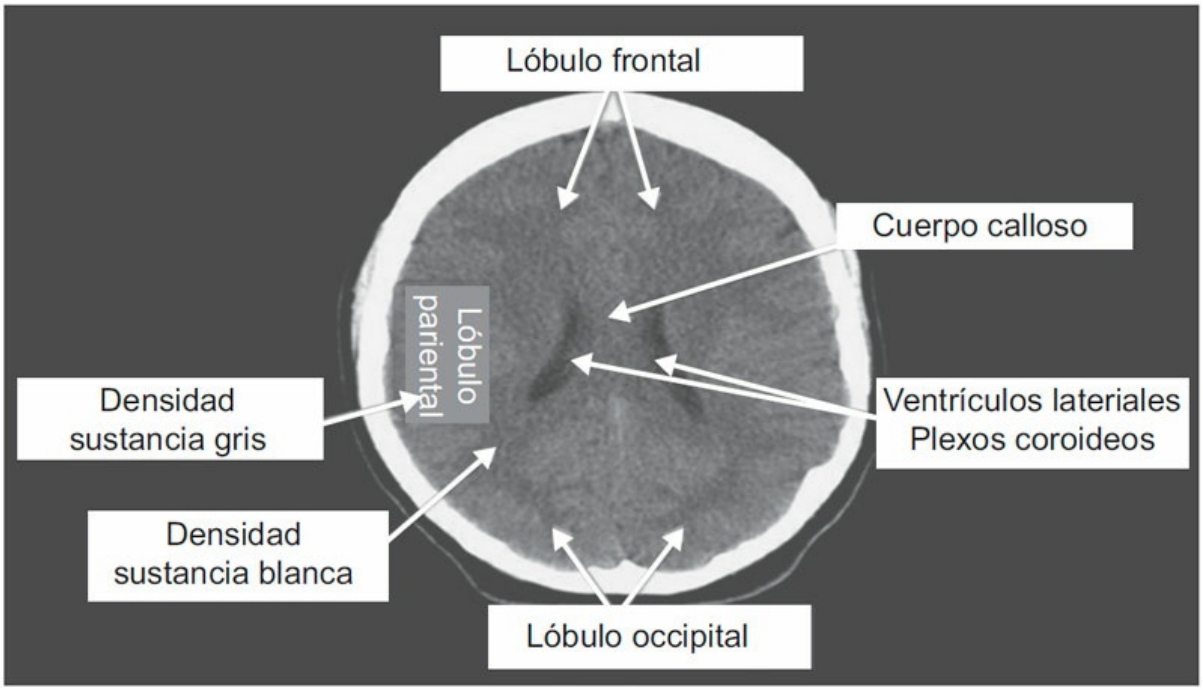


Figura 42-4. Se observa el cuerpo calloso.

En el corte superior a los ventrículos laterales aparecen separados por el cuerpo calloso y la circunvolución del cíngulo. Los cortes supraventriculares sólo muestran tejido cerebral correspondiendo al centro semioval y a la corteza cerebral (figura 42-5).

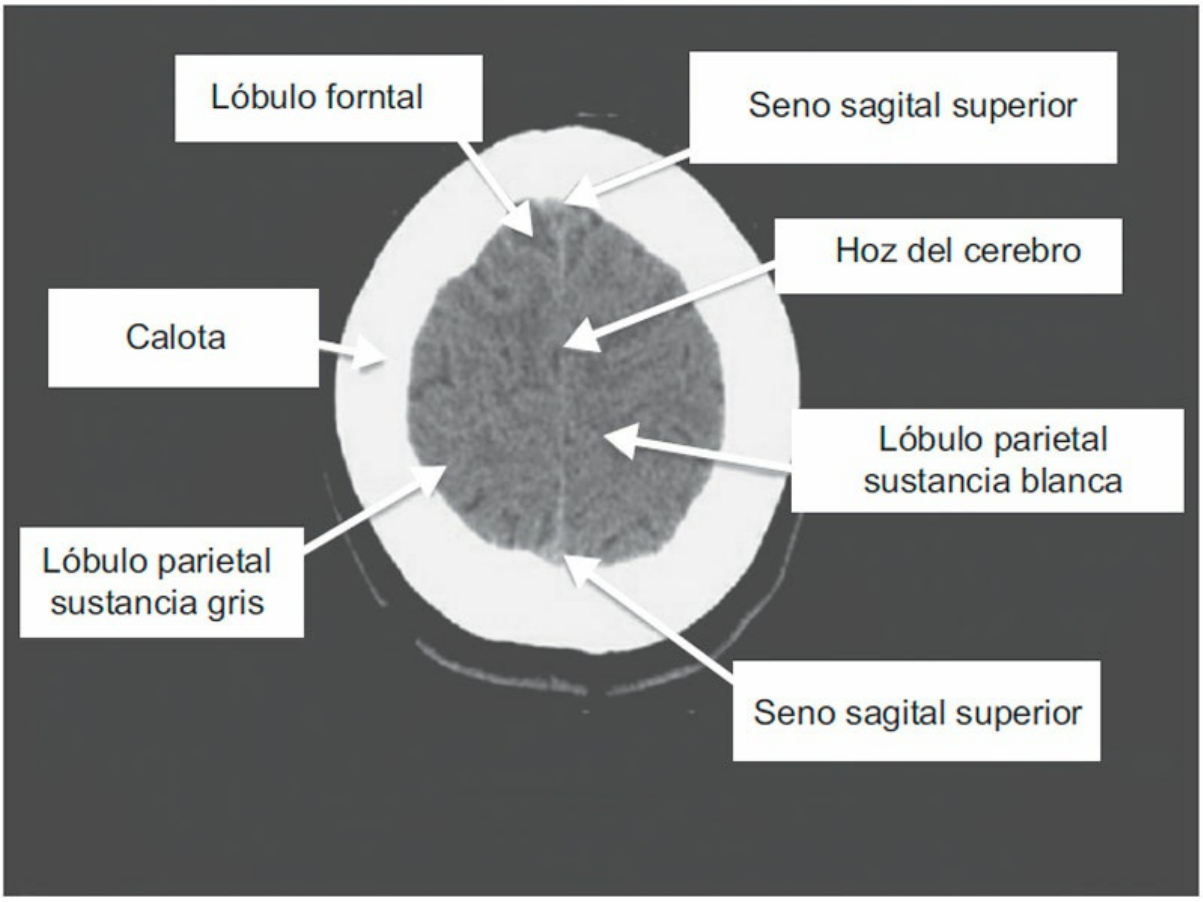


Figura 42-5. TAC normal donde se observa hoz del cerebro, y lóbulos parietales diferenciando la sustancia blanca y gis.

La barrera hematoencefálica (BHE) no permite el paso de medios de contraste yodados, y en condiciones normales la infusión intravenosa de éstos demuestran sólo estructuras vasculares. El parénquima cerebral tiene un incremento muy pequeño en su coeficiente de atenuación de la radiación después de inyectar contraste (de 1.4 a 1.9 UH).

Los capilares de la duramadre, que no tienen las características de los capilares cerebrales, permiten una difusión del medio de contraste al espacio extracelular (hoz del cerebro y la tienda del cerebelo). Los plexos coroideos se ven reforzados intensamente, lo mismo que la pineal y la hipófisis. Aunque la duramadre no tiene BHE, la capa externa de la aracnoides tiene capilares con uniones firmes, por lo cual el medio de contraste no llega al líquido cefalorraquídeo. Se ha citado que en ocasiones hay una hipercaptación del contraste en las paredes laterales de los ventrículos laterales, que es dado por los capilares ependimarios.

Se sabe desde hace tiempo que el incremento de densidad por el medio de contraste en alguna área del cerebro es debido a alteraciones en la

barrera hematoencefálica y asimismo dos de las variedades de edema cerebral están en relación con la integridad de dicha barrera. Por otra parte, el diagnóstico de imágenes que se refuerzan por el medio de contraste también pueden depender de que la lesión no sea dependiente de la circulación cerebral (p. ej., meningiomas).

SEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES INTRACRANEALES EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

1. Si la zona lesional atenúa menos que el tejido cerebral se habla de hipodensidad. Son características las zonas hipodensas producidas por los infartos cerebrales; los astrocitomas, en general, se ven también como áreas hipodensas, igual que los abscesos cerebrales y los quistes por cisticercosis.
2. Si la lesión atenúa en grado mayor que el tejido cerebral, se habla de hiperdensidad, por ejemplo los hematomas intracraneales recientes (la sangre colectada extravascular tiene un CAR mayor que el cerebro) y los meningiomas.
3. Hay lesiones que tienen el mismo CAR que el cerebro, éstas se denominan isodensas, y si no se producen efectos de masa o hipercaptan el medio de contraste pasan desapercibidas. Los hematomas intracraneales en algún momento de su evolución son imágenes isodensas, pero se pueden diagnosticar porque suelen producir efecto de masa, y porque no se modifica su densidad con el medio de contraste, en cambio el parénquima cerebral, debido a su vascularidad, modifica en algo su densidad.
4. La localización y extensión de las lesiones son elementos de importancia. Por ejemplo, los infartos cerebrales ocupan distribuciones topográficas corticales y subcorticales. La hemorragia espontánea del hipertenso es paraventricular, ubicada sobre los núcleos basales y cápsula interna.
5. Por efecto de masa se define el desplazamiento que sufren las estructuras intracraneales debido a una masa expansiva intracraneal; desplazamiento de cisternas, de hoz del cerebro, de plexos coroideos, de pineal; y también el colapso parcial o total que pueden tener los espacios líquidos: ventrículos y espacios subaracnoideos. Estos últimos se suelen borrar (surcos no visibles) en un hemisferio donde existe una masa

expansiva y los ventrículos pueden estar colapsados por el efecto de masa. El efecto de masa es poco específico. Se encuentra en aquellas lesiones que ocupan espacio dentro del cráneo o en las que se acompañan de un grado importante de edema: tumores intra o extracerebrales, traumas con o sin hematomas y lesiones infecciosas y parasitarias son capaces de producir efecto de masa por uno o ambos mecanismos. Los infartos cerebrales se acompañan en general de muy poco efecto de masa.

6. La hipercaptación del medio de contraste por las lesiones (reforzamiento) es un dato muy importante pero poco específico en sí. Sólo significa que la anomalía observada depende de una estructura que no tiene barrera hematoencefálica o que en la zona lesional, dependiente del cerebro, hay daño de la barrera hematoencefálica. Es un dato semiológico de mucha importancia y en general, en los tumores la hipercaptación del contraste está en relación con su malignidad, porque los vasos neoformados en los tumores no tienen las características de los vasos cerebrales.

Semiología especial

Edema cerebral

El cuadro 42-1 muestra la clasificación Marshall en traumatismo craneoencefálico. Se muestran dos casos de hemorragia subdural y epidural postraumáticos (figura 42-6 y 42-7).

Cuadro 42-1. Sistema de clasificación de Marshall para hallazgos por TC en traumatismo craneoencefálico

Nivel	Característica
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en la TC
Lesión difusa II	Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm y/o (1) lesiones densas presentes (2) lesión hiperdensa o mixta pero <25 mL (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen >25 mL
Lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 mL

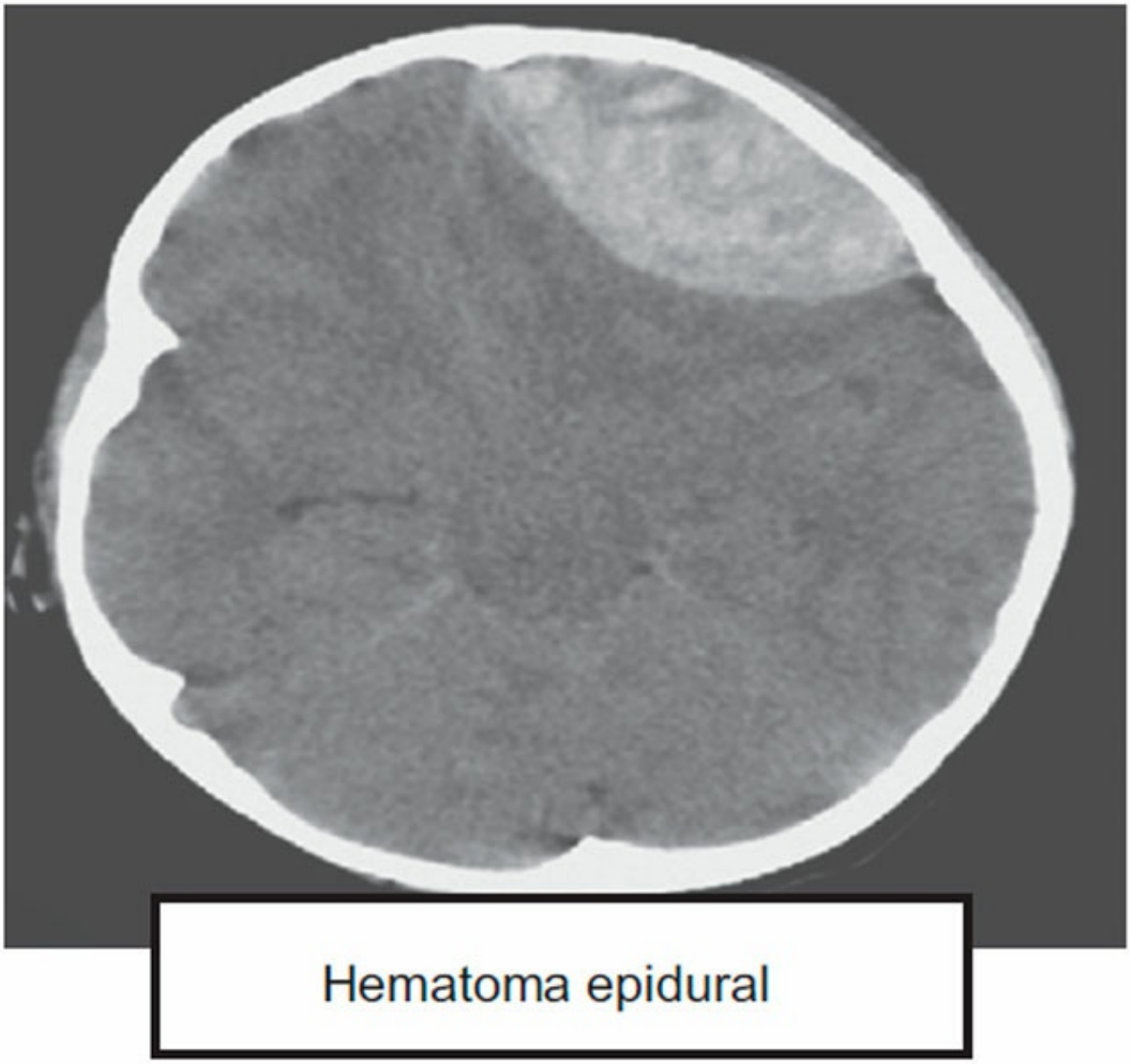


Figura 42-6. TAC con traumatismo craneoencefálico con hematoma epidural (imagen biconvexa hiperdensa).

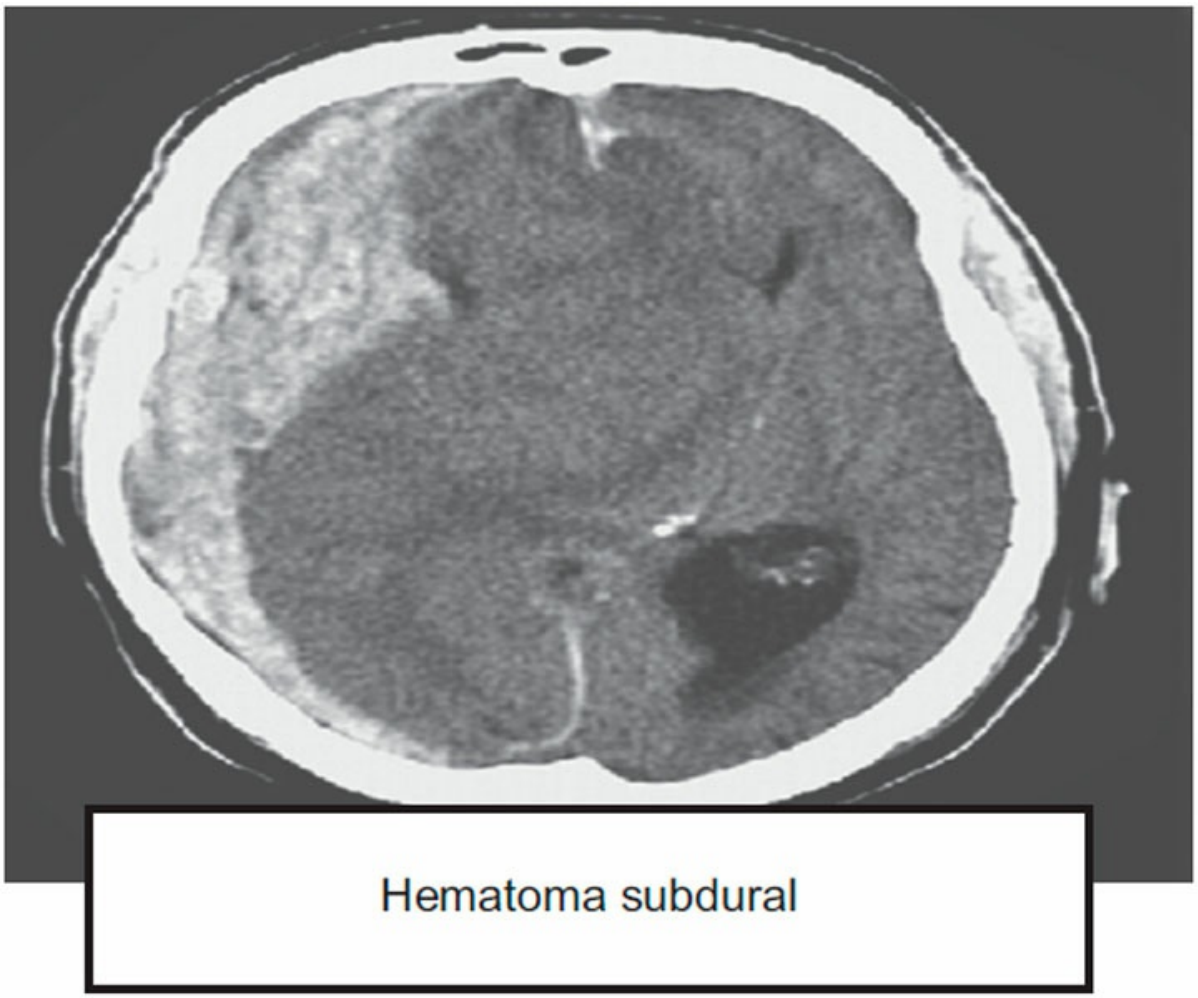


Figura 42-7. TAC con traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural (Imagen lenticular hiperdensa).

Hemorragia subaracnoidea

Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio (cuadro 42-2). Las figuras 42-8 a 42-11 muestran varios ejemplos de hemorragia subaracnoidea en diferentes fases.

Cuadro 42-2. Clasificación de Fisher de la hemorragia subaracnoidea	
Grados	**Criterios**
Grado I	Sin sangre en la TAC. No predice vasoespasmo
Grado II	Sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. No predice vasoespasmo
Grado III	Sangre abundante formando coágulos densos >1 mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o >3 x 5 mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). Predice vasoespasmo severo
Grado IV	Hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales. No predice vasoespasmo

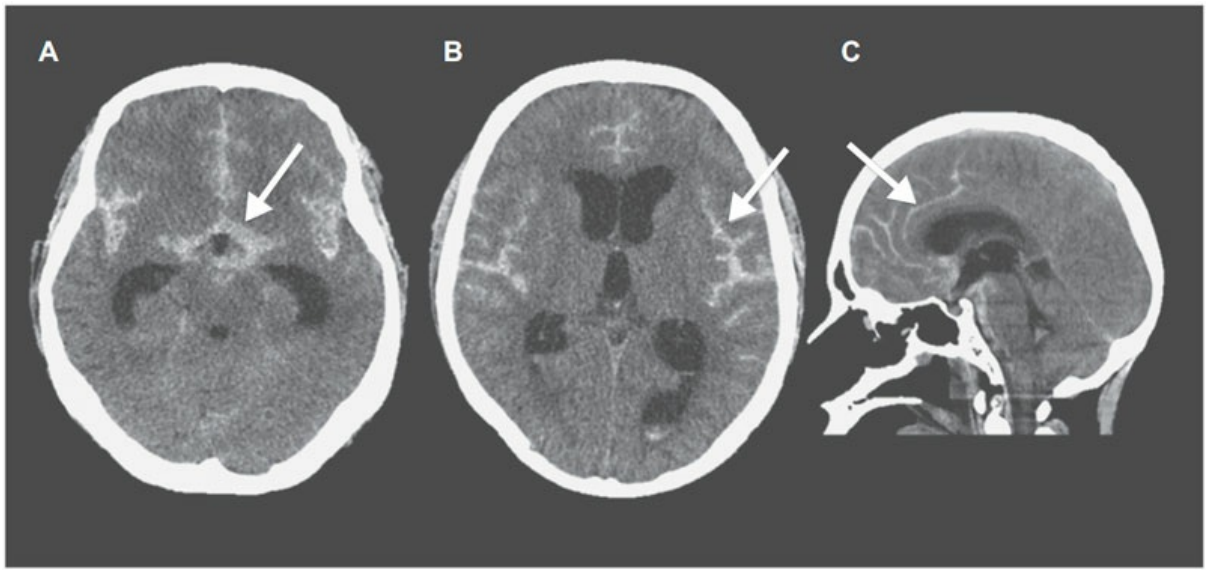


Figura 42-8. Paciente masculino de 56 años que presenta cefalea intensa, sincope, nausea y vomito. En la tomografía computarizada se observa imágenes hiperdensas que se diseminan por los surcos, cisternas y rodean a las circunvoluciones característico de la **hemorragia subaracnoidea**, además de dilatación ventricular por contaminación hemática observable en las astas occipitales, por rotura de aneurisma de la ACM derecha.

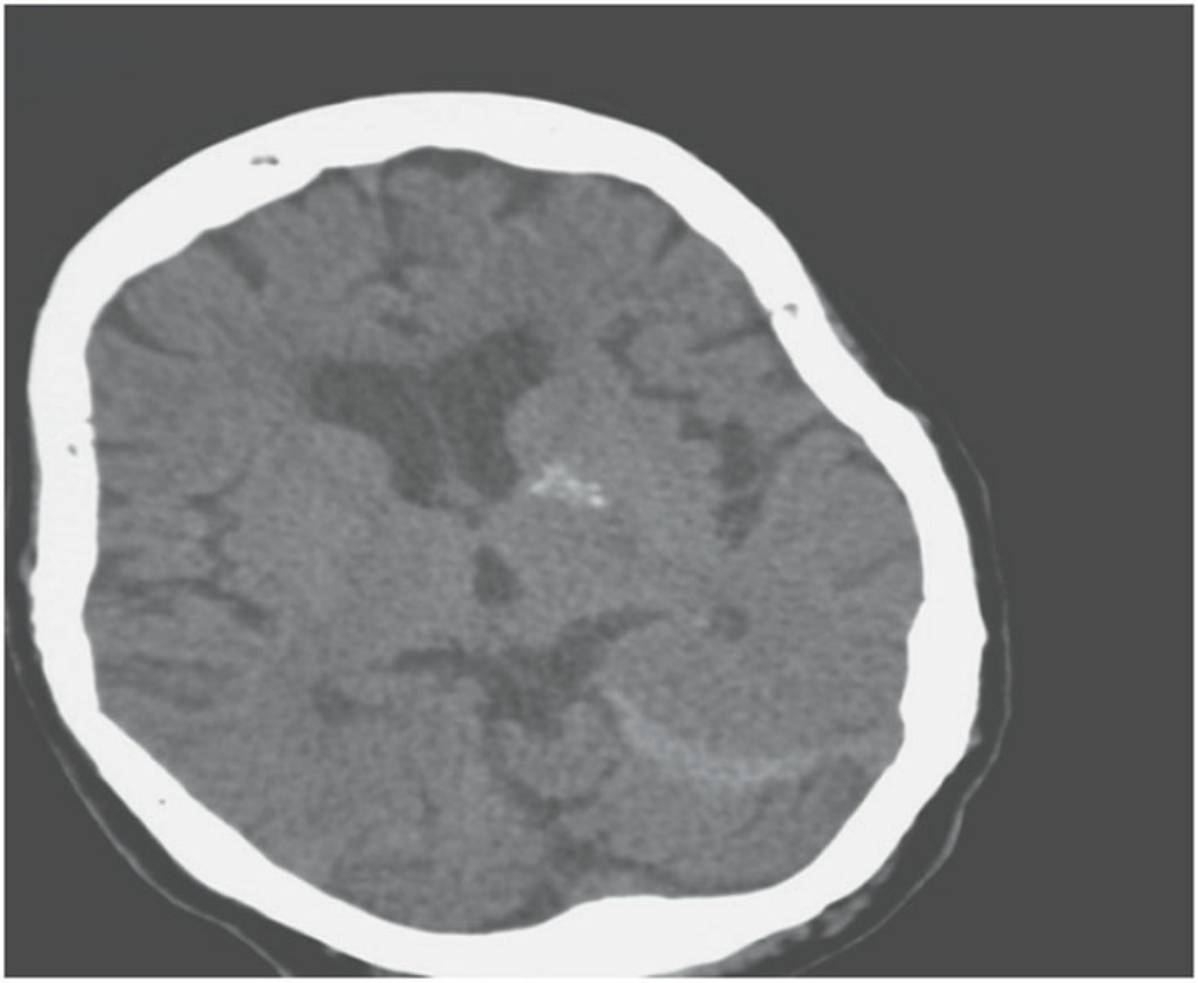


Figura 42-9. TAC con hemorragia subaracnoidea, con hemorragia intraparenquimatosa.

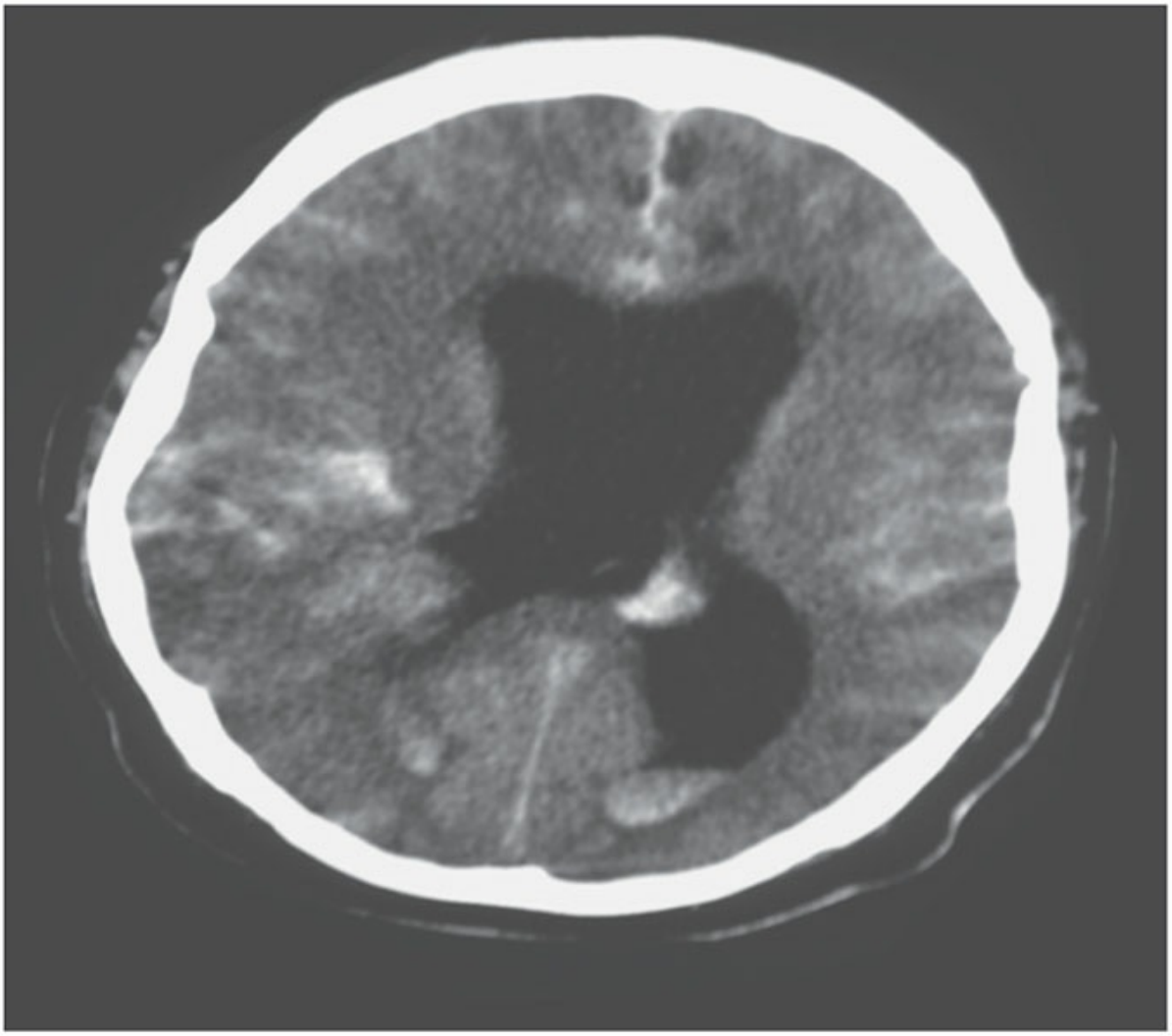


Figura 42-10. Se observa la hemorragia subaracnoidea la cual presenta irrupción a ventrículos laterales.

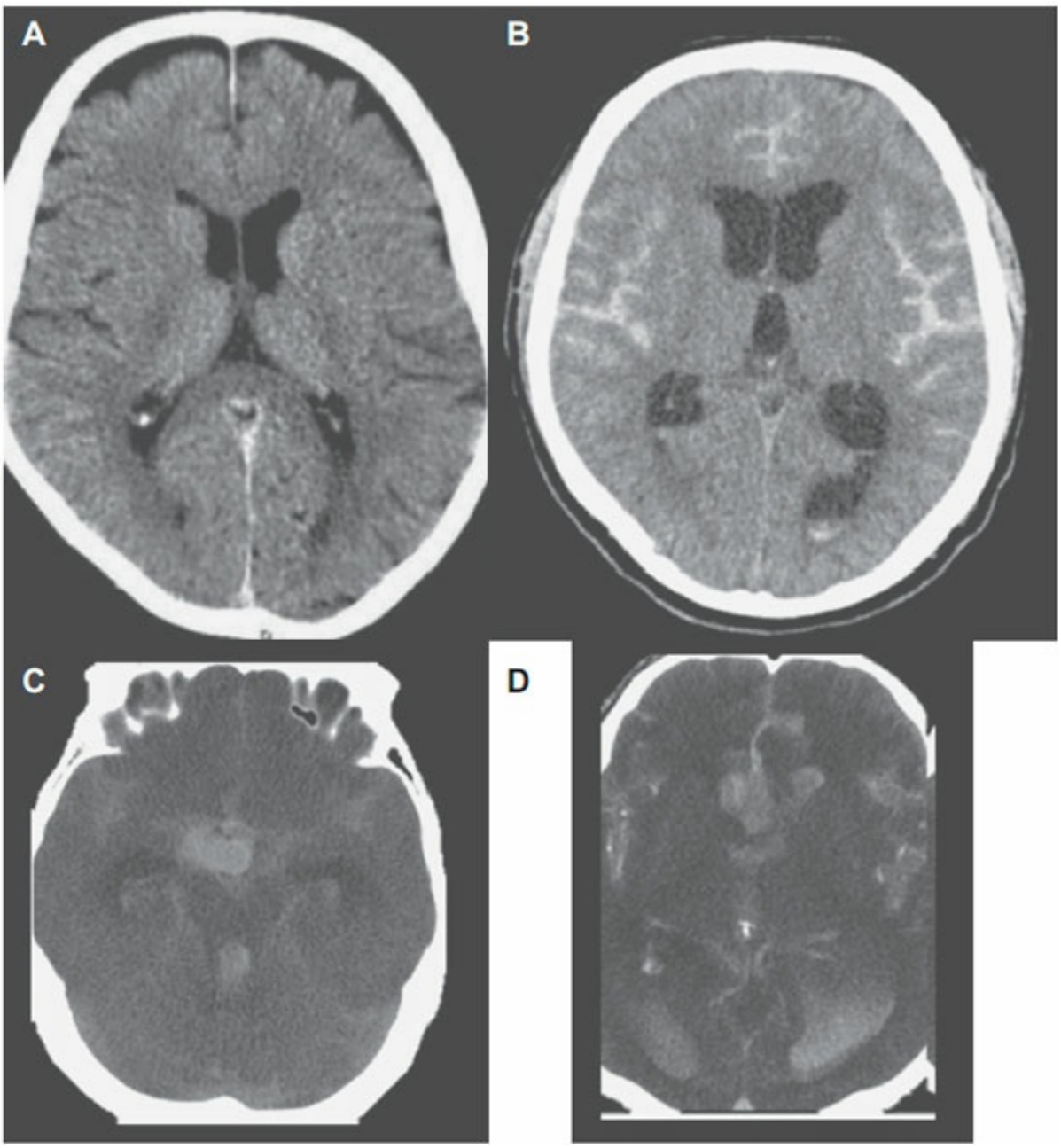


Figura 42-11. Escala tomográfica de hemorragia subaracnoidea. **A)** Fisher I: tomografia normal, sin evidencia de sangrado. **B)** Fisher II: sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. **C)** Fisher III: sangre abundante formando coágulos densos >1 mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o >3 x 5 mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). **D)** Fisher IV: hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales.

HIDROCEFALIA Y ATROFIA CEREBRAL

Los sistemas ventriculares aumentan ligeramente entre el segundo y sexto

decenio de vida. Después puede haber un incremento importante que se acompaña de ensanchamiento de los surcos corticales. Estos cambios son parte del proceso normal del envejecimiento.

La forma de los ventrículos es un dato valioso en la atrofia cerebral; el cambio de forma no es importante. En la hidrocefalia las características de los ventrículos adquieren un aspecto redondeado. La dilatación del cuerno temporal, es visible a veces desde los cortes inferiores, es característica de la hidrocefalia.

En la hidrocefalia los surcos están ausentes o son poco prominentes, lo contrario a lo que ocurre en la atrofia cerebral. En la hidrocefalia obstructiva (aguda) es frecuente ver hipodensidad por delante de los cuerpos frontales que traduce edema intersticial (figura 42-12).

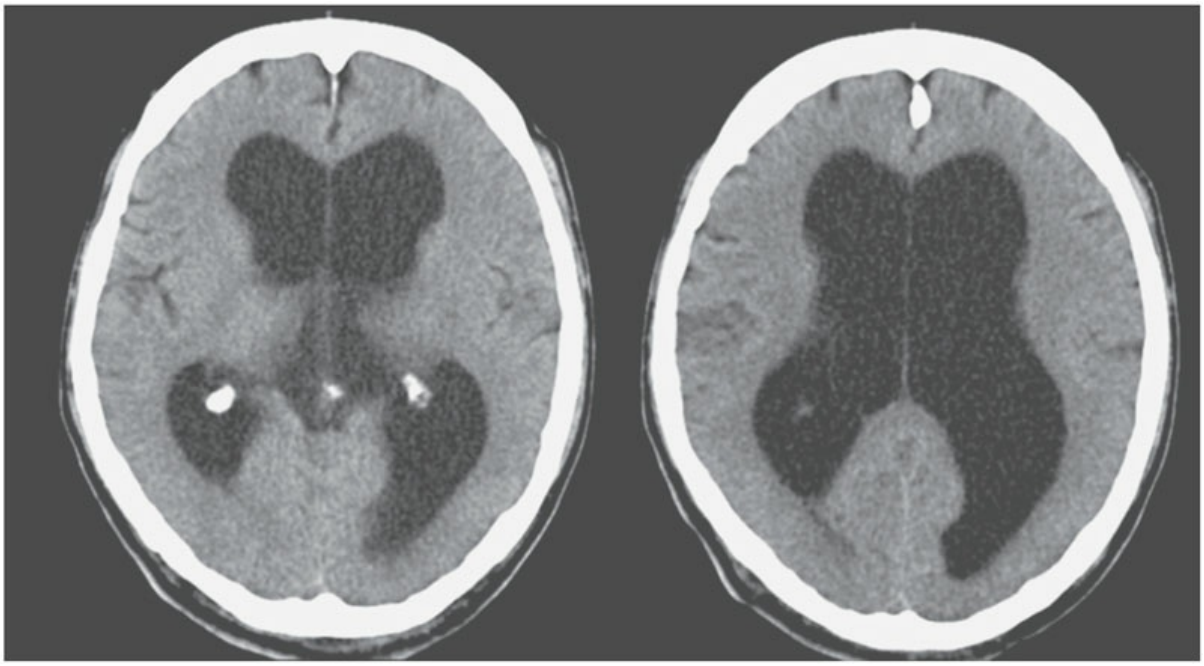


Figura 42-12. TAC de cráneo con hidrocefalia. Se observa la dilatación importante de los ventrículos.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

En estas patologías es donde este estudio de imagen tiene gran importancia en su pronta realización, aquí se van a diferenciar tanto clínica como tomográficamente dos tipos de enfermedad vascular del tipo hemorrágico o del tipo isquémico, las cuales tienen características tomográficas muy diferentes.

Evento vascular cerebral hemorrágico

En el caso del evento hemorrágico se a observar como una imagen hiperdensa dentro del parénquima cerebral y su localización puede ser variable, en núcleos basales talamos, entre otros (véase figura 42-13 a 42-17).

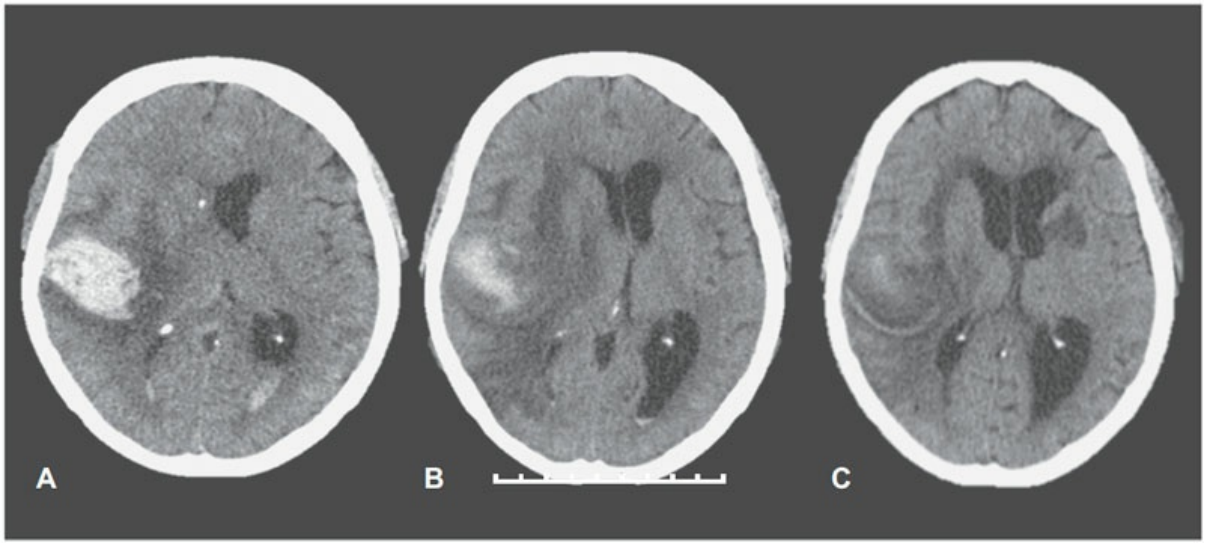


Figura 42-13. Imágenes tomográficas en un mismo paciente que presento hemorragia parenquimatosa por presencia de malformación vascular y su evolución en el tiempo. **A) Etapa aguda** (12 a 8 horas) en donde se observa el hematoma hiperdenso homogéneo que ocasiona efecto de masa, comprimiendo el sistema ventricular adyacente y rodeado por imagen hipodensa por presencia de edema. **B) Etapa subaguda temprana** (4 a 7 días) el coágulo se vuelve heterogéneo por degradación hemática de la periferia al centro, aunque el edema sigue siendo intenso. **C) Etapa subaguda tardía** (1 a 4 semanas) la degradación sanguínea continua tornándose más hipodenso y el edema disminuye significativamente ya distinguiéndose el sistema ventricular adyacente.

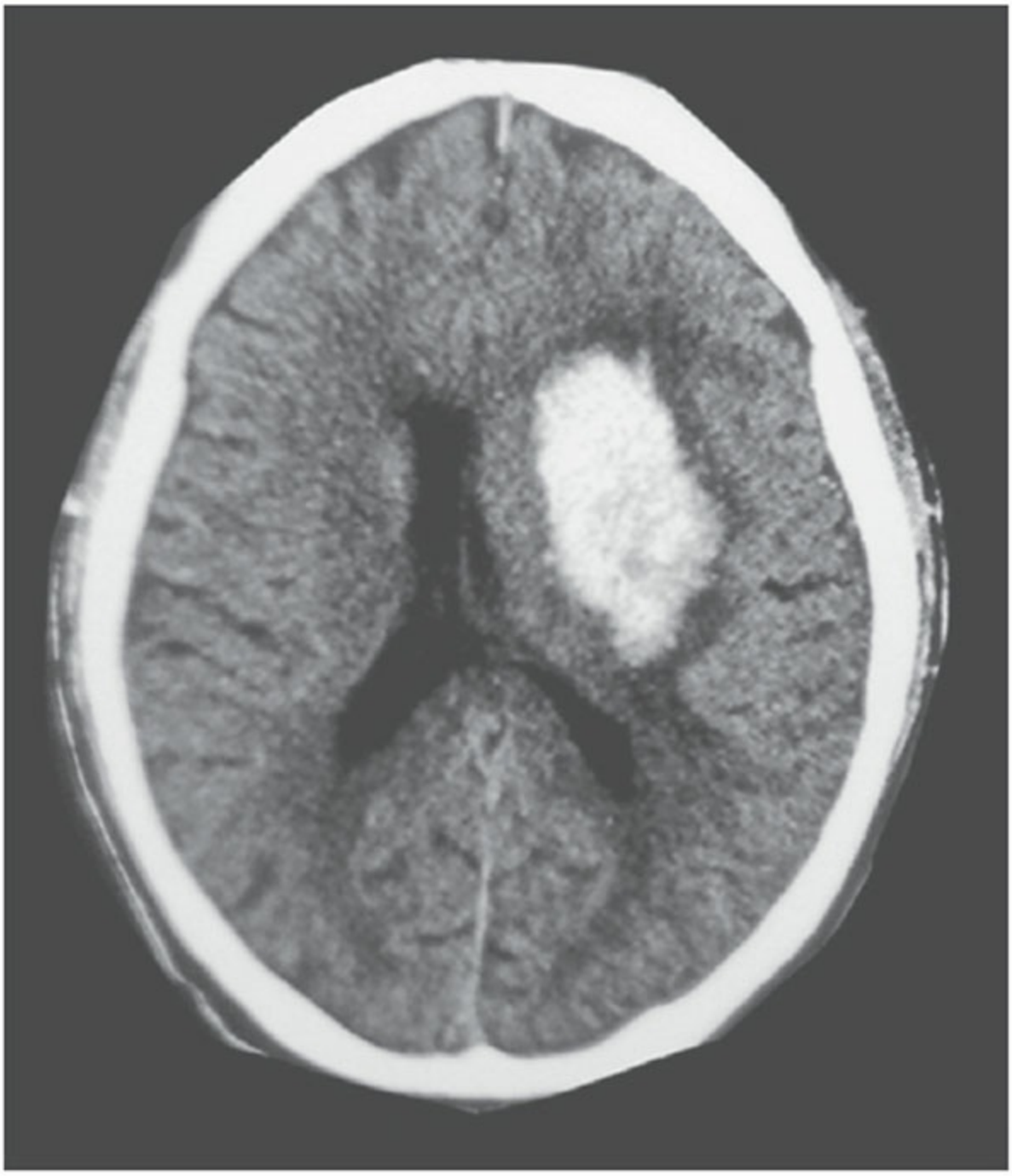


Figura 42-14. TAC evento vascular hemorrágico intraparenquimatoso a nivel de cápsula interna con desplazamiento de la línea media.

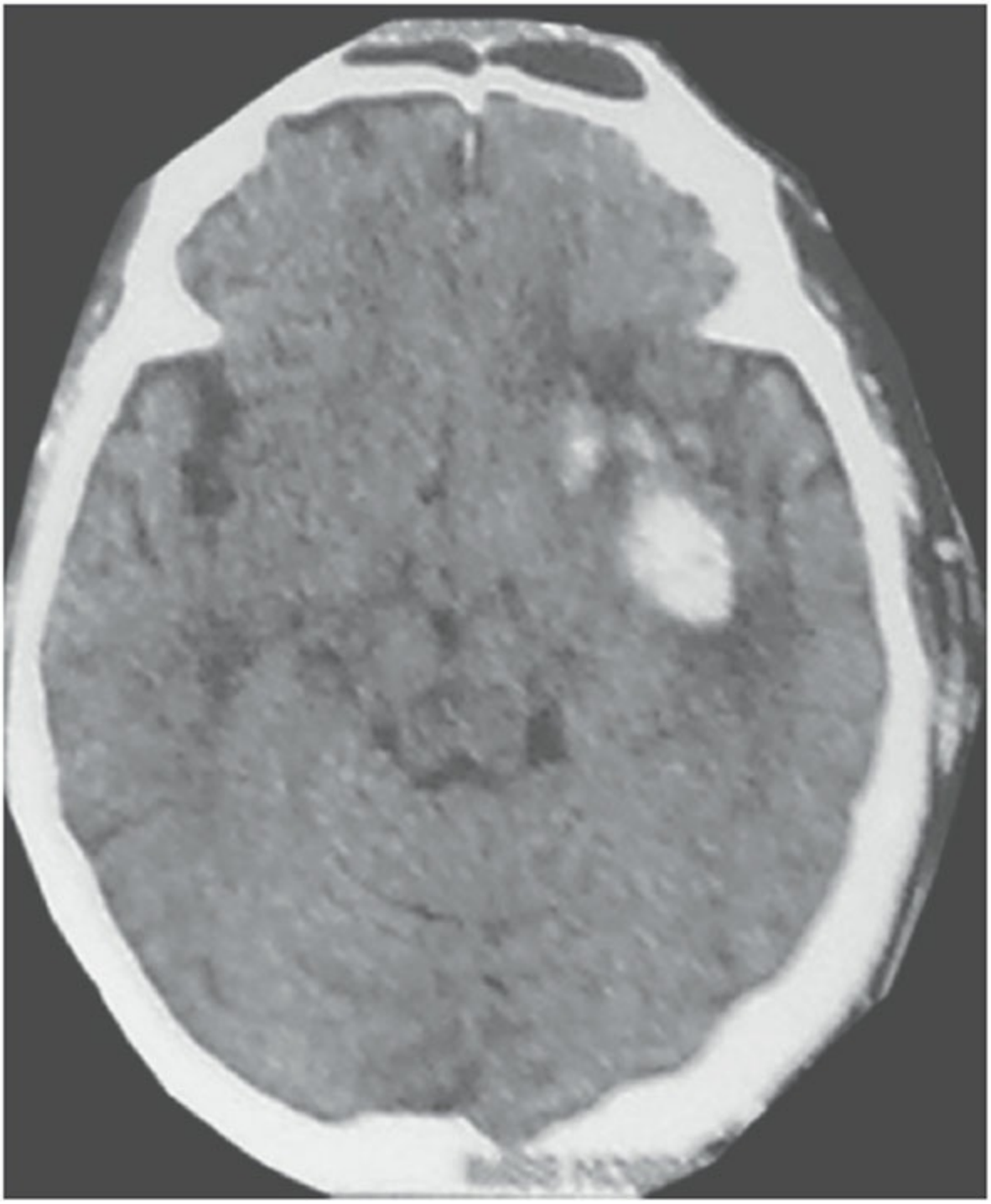


Figura 42-15. Hemorragia intraparenquimatosa temporo-parietal izquierda.

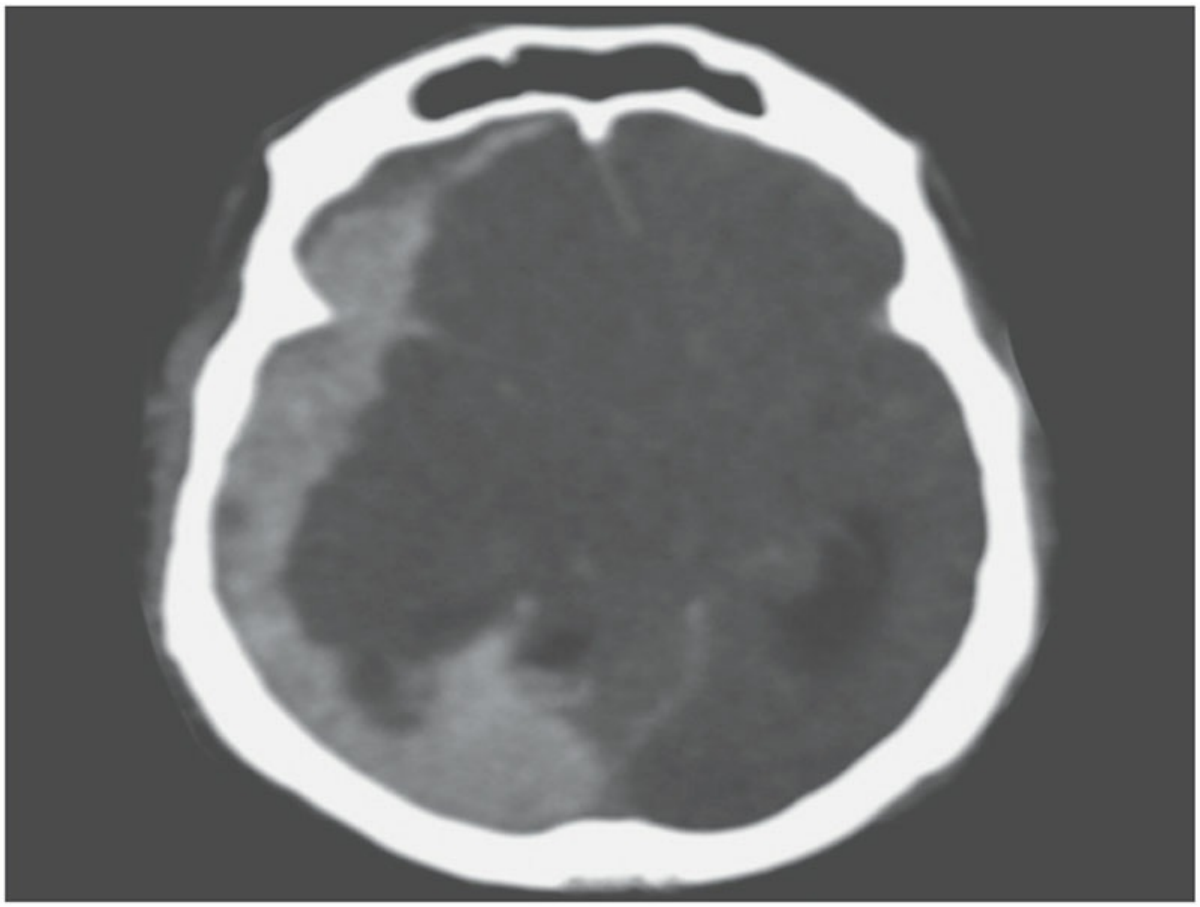


Figura 42-16. Hemorragia masiva que afecta al lóbulo occipital derecho y hay contaminación hemática subaracnoidea y subdural. Generando efecto de masa desplazando la línea media con compresión de los ventrículos laterales.

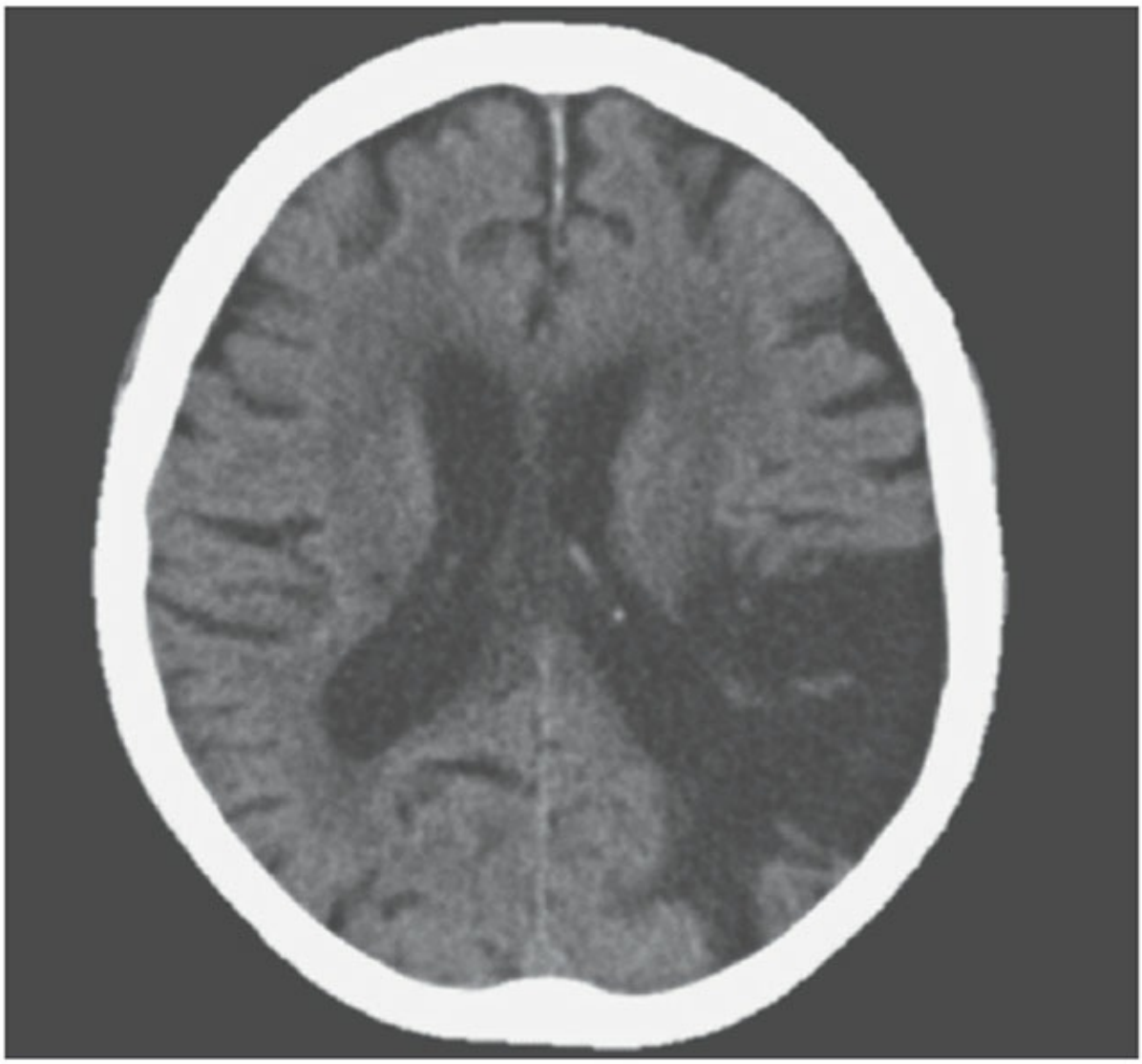


Figura 42-17. Finalmente en la etapa crónica (meses a años) el hematoma es hipodenso en com-paración con el tejido adyacente debido a formación quística con líquido por la pérdida de volumen cerebral puede haber tracción del sistema ventricular, como en este caso, ya no existe edema.

Evento vascular cerebral isquémico

En el caso del evento isquémico, por lo general de forma inicial no se observa alguna alteración en la TAC simple, después de las 12 a 48 h se mostrará como una zona hipodensa, en ocasiones, al comienzo se pude observar el signo de la arteria cerebral media siendo ésta uno de los datos precoces para poder diagnosticar trombosis trombosis (véase figura 42-18 a 42-21).

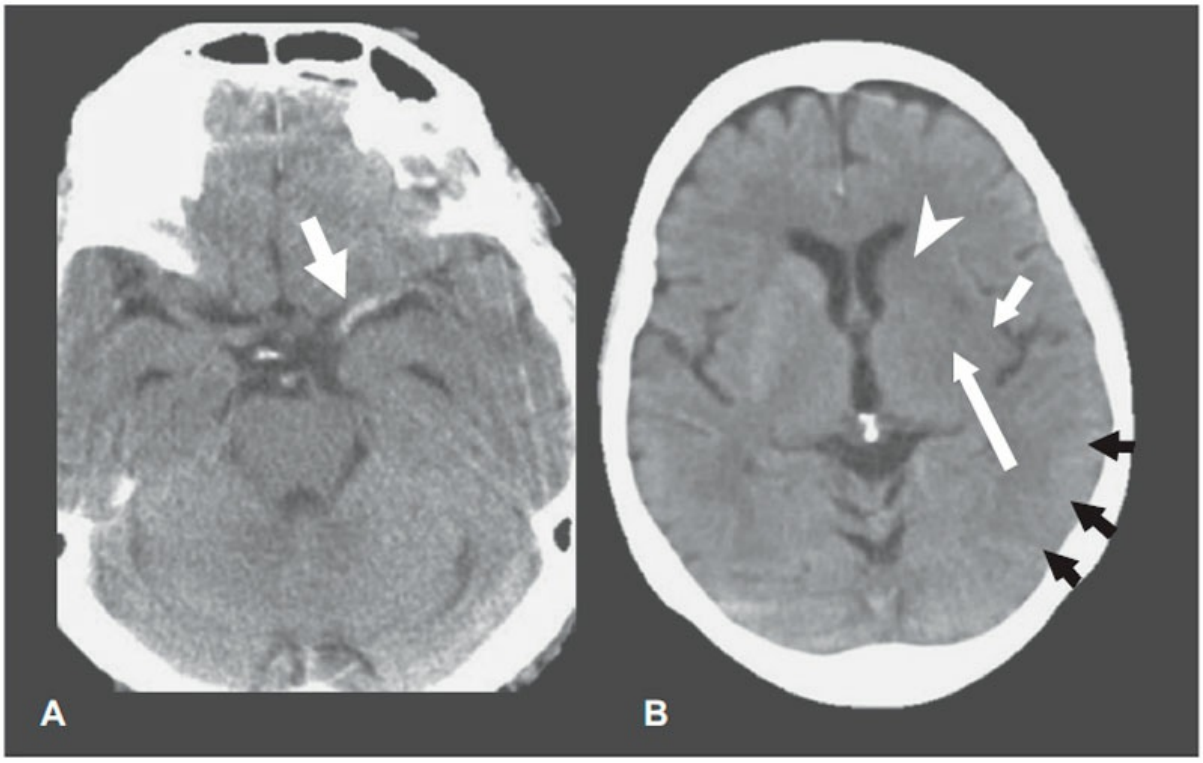


Figura 42-18. Datos agudos de isquemia cerebral (*ictus*) A) Señala con la flecha blanca, el signo de la arteria hiperdensa por presencia de coágulo que ocupa el lumen. **B)** Cortes más superiores, se puede apreciar hipodensidad de núcleos lenticulares (cabeza de flecha) así como dela cintilla insular (flecha larga), la cisura de Silvio poco profunda y los surcos borrados (flechas negras) por edema (compara con el hemisferio contralateral).

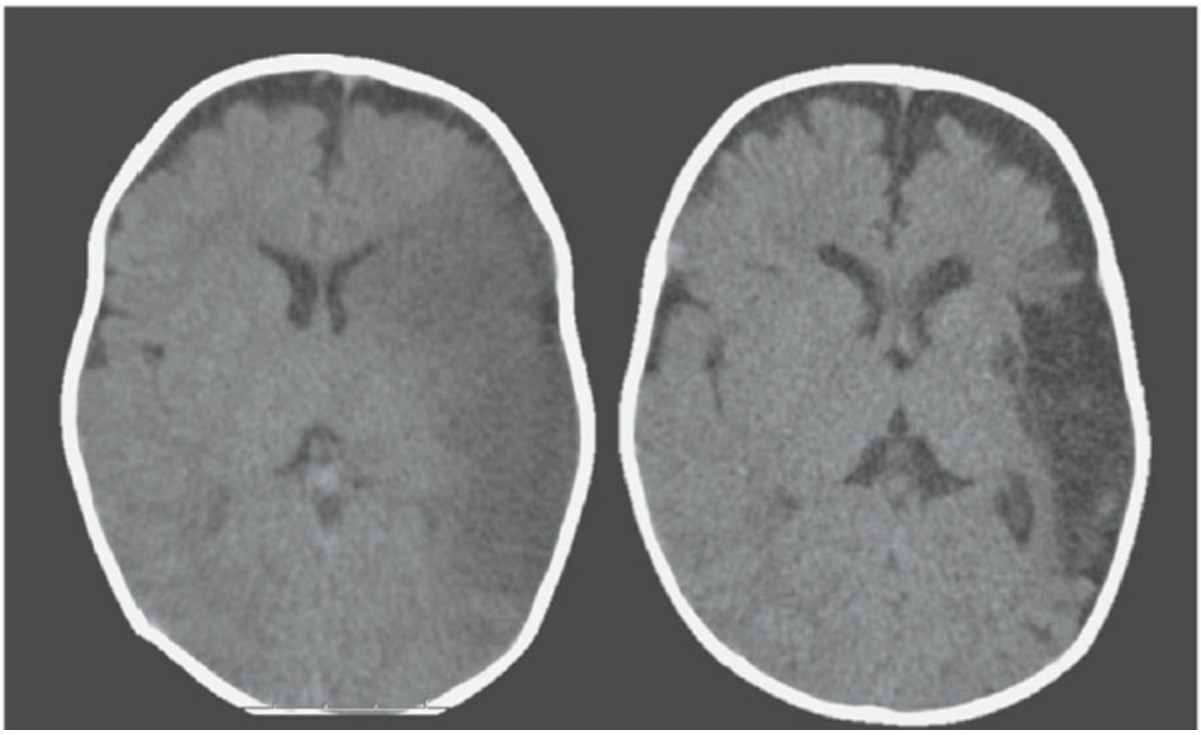


Figura 42-19. Imágenes de isquemia cerebral. Imagen de la izquierda en **etapa subaguda** (24 a 48 horas), en donde se observa gran edema del área irrigada por la cerebral media ocluida, diferenciación sustancia blanca y gris pérdida, efecto de volumen por el edema, surcos borrados. Imagen de la derecha **lesión isquémica crónica** (meses a años), cambios encefalomalácicos, pérdida de volumen y puede haber calcificaciones.

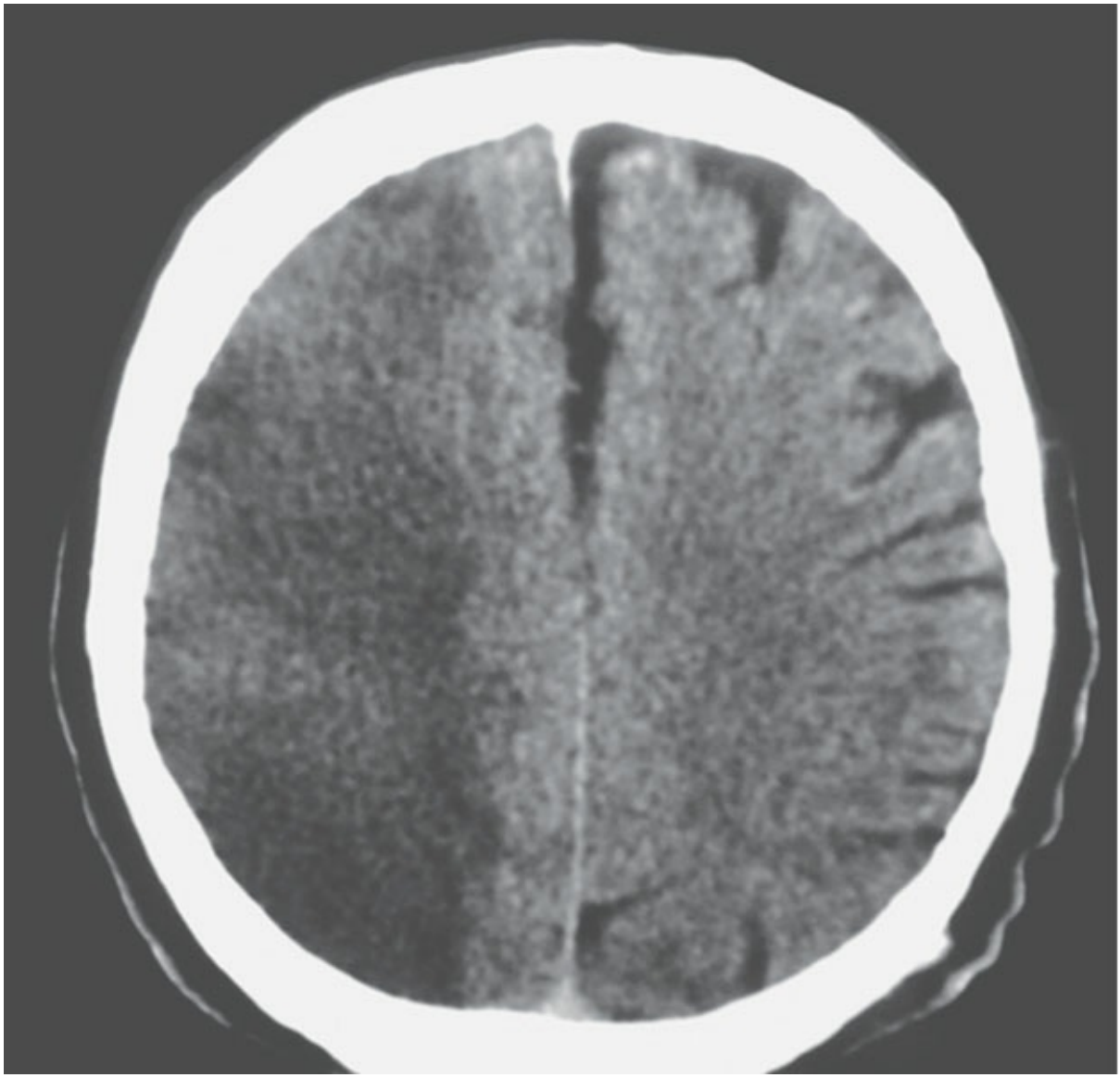


Figura 42-20. EVC isquémico el cual comprende por completo el hemisferio parietal derecho.

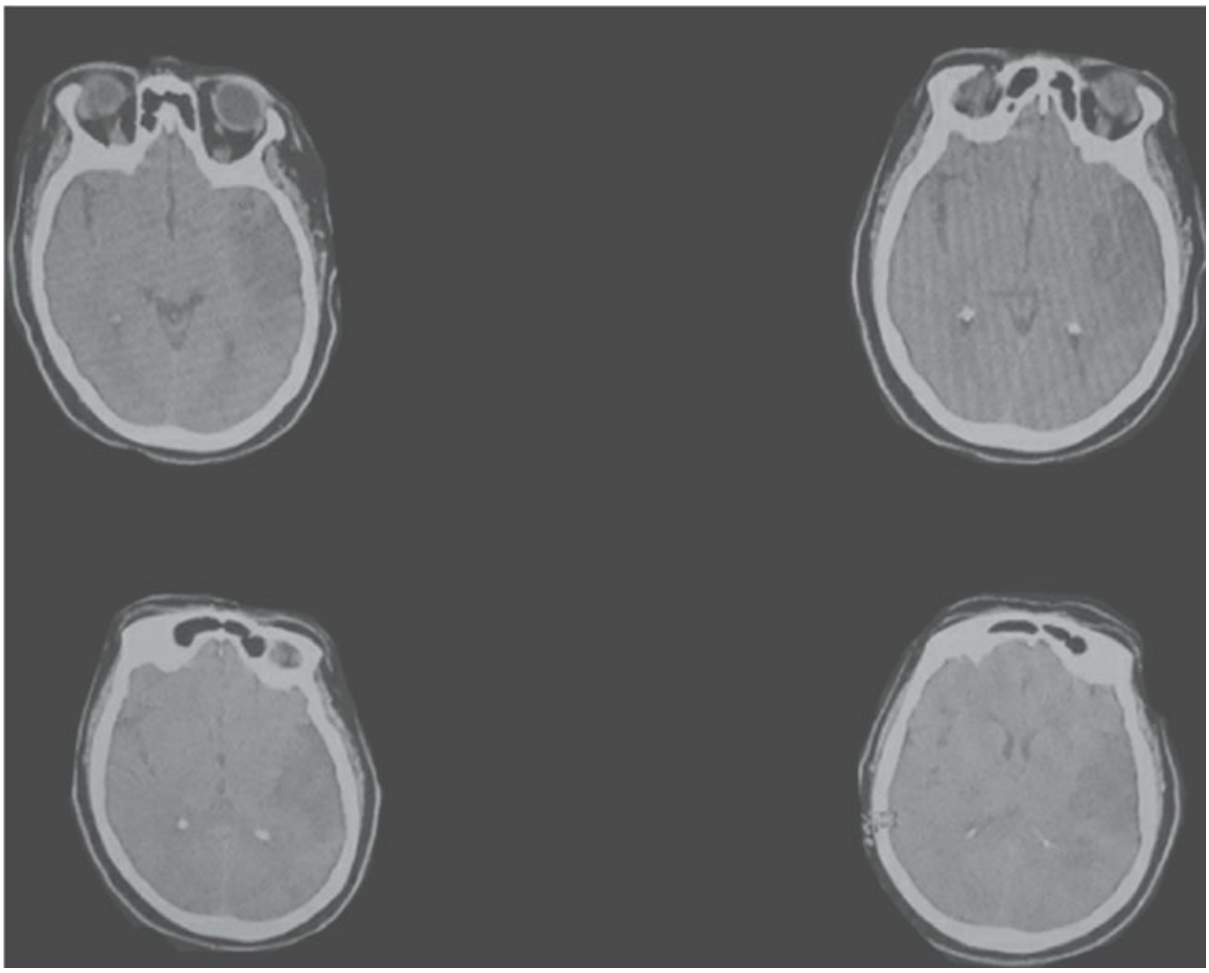


Figura 42-21. EVC isquémico temporoparietal izquierdo.

VARIANTES NORMALES

1. Asimetría ventricular. El elemento que ayuda a definir que la asimetría es una variante anatómica y no una alteración patológica, es que en la condición de variante los cuernos temporales son de igual tamaño, e incluso en ocasiones, el contralateral está más dilatado.

2. Calcificación de plexos coroideos. Los plexos coroideos calcifican de manera temprana. Las más comunes son aquellas de los ventrículos laterales a nivel de los trígonos. Sin embargo, también pueden calcificar los plexos coroideos del cuarto ventrículo y sus recesos laterales no debiendo confundirse con tumores o sangre en la TC. Las calcificaciones de los plexos en el foramen de Monro no debieran confundirse con quistes coloideos o neurocisticercosis calcificada. Los que calcifican con menor frecuencia son aquellos de los cuernos temporales y pueden confundirse con calcificaciones intraparenquimatosas (figuras 42-22 y 42-23).

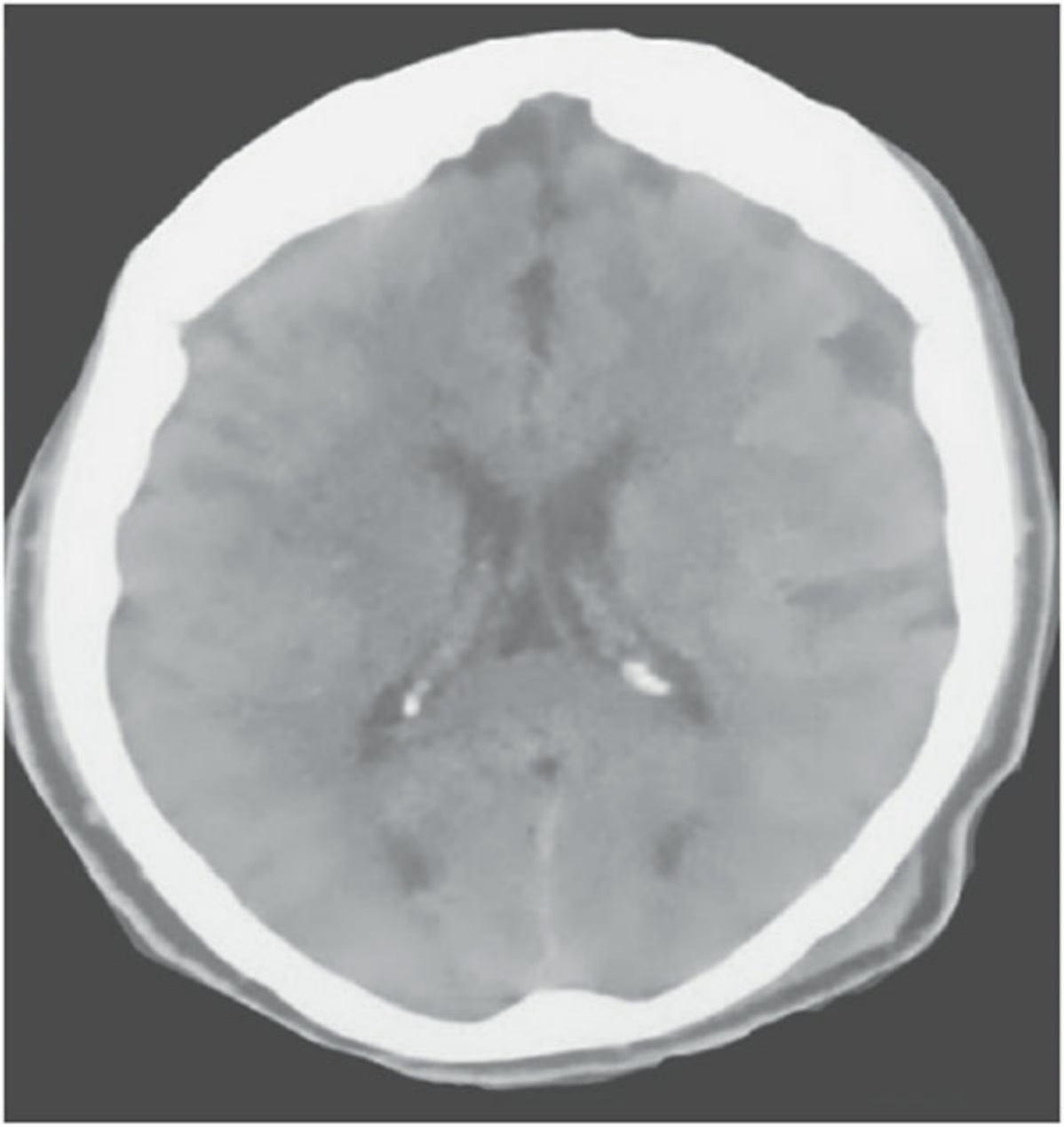


Figura 42-22. Calcificación de plexos coroideos.

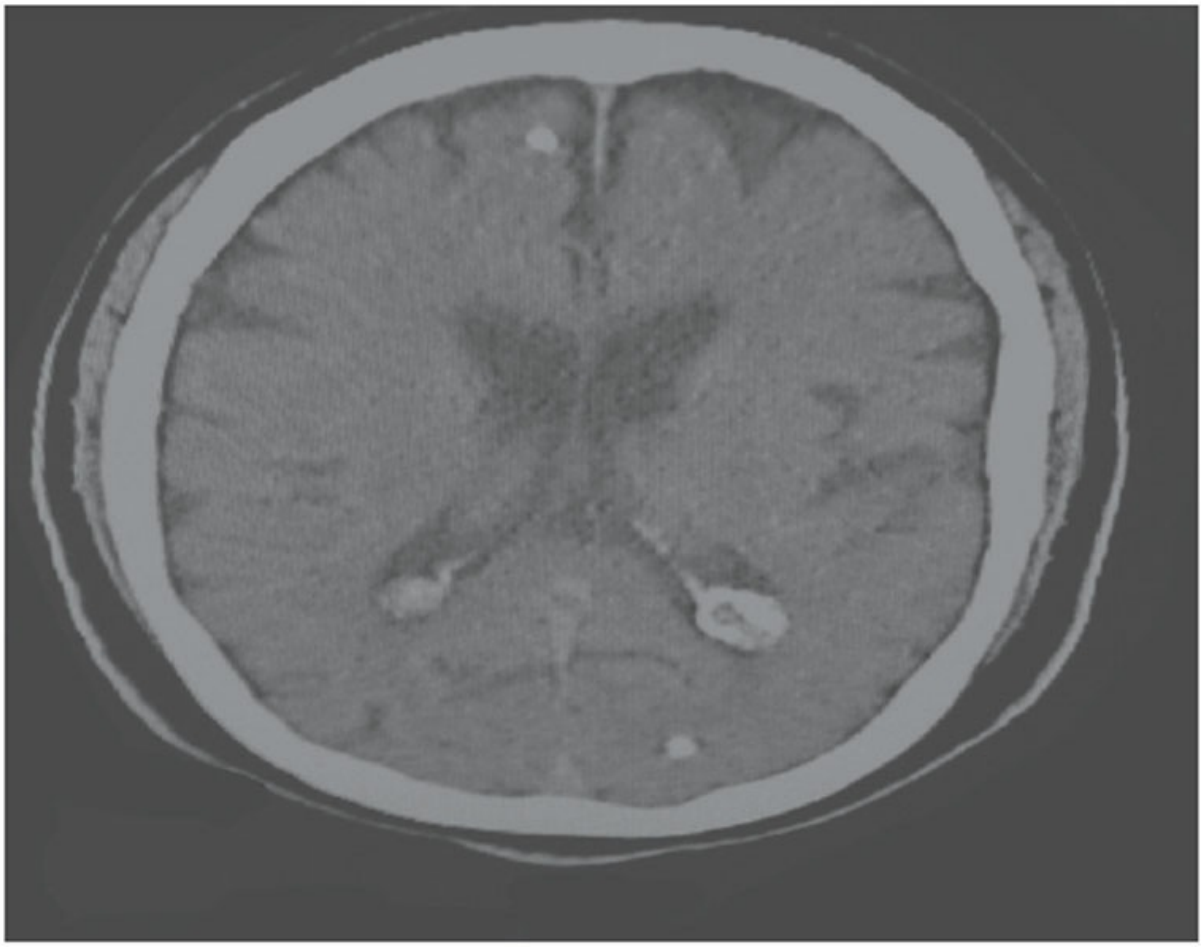


Figura 42-23. Calcificación de plexos coroideos, se observan además dos cisticercos parenquimatosos calcificados.

3. Quistes de los plexos coroideos. Lo más común es que los glomus de los plexos coroideos situados en los trígonos de los ventrículos laterales calcifiquen pero ocasionalmente pueden formarse quistes en su interior. Estos quistes corresponden a xantogranulomas compuestos por microquistes neuroepiteliales que calcifican en la periferia y que no captan el medio de contraste.

4. Quistes aracnoideos. Corresponden a dilataciones focales del espacio subaracnoideo y están contenidos en una duplicación de la aracnoides. No están en comunicación con este espacio, los de mayor tamaño pueden ocasionar efecto de masa, aunque se asocian a remodelación del hueso vecino. Carecen de significado patológico y su densidad en TC así como su señal en resonancia magnética (RM) es idéntica al líquido cefalorraquídeo (LCR). La ubicación más frecuente es en la fosa media o temporales, donde pueden alcanzar grandes dimensiones. Sin embargo, lo más importante de destacar es que se pueden localizar en

cualquier lugar como por ejemplo, en las cisternas, en la convexidad frontal alta, etc, donde podemos confundirlos con otra patología.

5. Megacisterna magna. La cisterna magna es el espacio subaracnoideo entre el bulbo y la superficie inferior del cerebelo. Puede variar en tamaño llegando a ser muy grande y denominarse megacisterna magna. Puede tener prolongaciones alares alrededor de uno o ambos hemisferios cerebelosos. Es importante no confundirlo con un quiste aracnoidal del cual se diferencia, porque no produce efecto de masa sobre las estructuras vecinas, y además en su interior pueden verse vasos y tabiques que corresponden a la hoz cerebelosa.
6. Medio de contraste subaracnoideo. El lipiodol (Francia) y el pantopaque (USA) son medios de contraste yodados oleosos de alta densidad que se usaron hasta la década de los 80 para estudios mielográficos. Con ellos terminado el procedimiento se aspiraba el contraste utilizado, pero no se lograba hacerlo en su totalidad. La reabsorción de este producto es muy lenta, alrededor de 1 mL por año, por lo que sus residuos diseminados en el espacio subaracnoideo es posible verlos años después. Cuando los estudios mielográficos eran cervicales o torácicos, en ocasiones el medio de contraste podía alcanzar el subaracnoideo encefálico. En la TC se observan como gotas de alta densidad (mayor densidad que el calcio) distribuidas en los espacios subaracnoideos y producen artefactos en spray. No deben confundirse con calcificaciones; cuando exista duda lo más fácil es ajustar la ventana a la densidad del hueso y veremos que las gotas de lipiodol mantienen una densidad mayor que las estructuras óseas.
7. Atrofia difusa. Es habitual que en pacientes con pérdida de volumen cerebral aumente la amplitud del espacio subaracnoideo, lo que es evidente en las regiones bifrontales por la posición de decúbito al momento de realizar el estudio.

No debe confundirse este hallazgo con la presencia de higromas o colecciones subdurales crónicas. En el caso de atrofia los surcos son amplios y el LCR se profundiza en los surcos. En el caso de colecciones subdurales hay aplanamiento de las circunvoluciones y los surcos son menos amplios.

Bibliografía

Calzado A, Geleijns J: Tomografía computarizada. Evolución, principios técnicos y aplicaciones. Rev Fis Med 2010;11:163-180.

Fernández A, Canessi J, Salmón J, Orozco J, Martínez A: Tomografía computada del cráneo; aspectos anatómicos y semiorradiólogicos. Actualización en Medicina ISSSTE 1988;2:17-29.

Heegaard W, Biros M: Traumatic Brain Injury. Emerg Med Clin N Am 2007;25:655-678.

Nentwich L, Veloz W: Neuroimaging in Acute Stroke. Emerg Med Clin N Am 2012;30:659-680.

Orellana P: Errores Neurorradiologicos Frecuentes en TC y RM. Revista Chilena de Radiología. 2003;9:93-103.

Uscanga M, Castillo J, Arroyo G: Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2005;38:11-19.

43
Radiografía de tórax

Ignacio Márquez Suárez

Este capítulo pretende demostrar de forma gráfica y rápida los puntos clave que todo médico debe de saber interpretar del tórax. Por mucho, el primer error en su interpretación es suponer que la radiografía de tórax se toma en antero-posterior (figura 43-1).

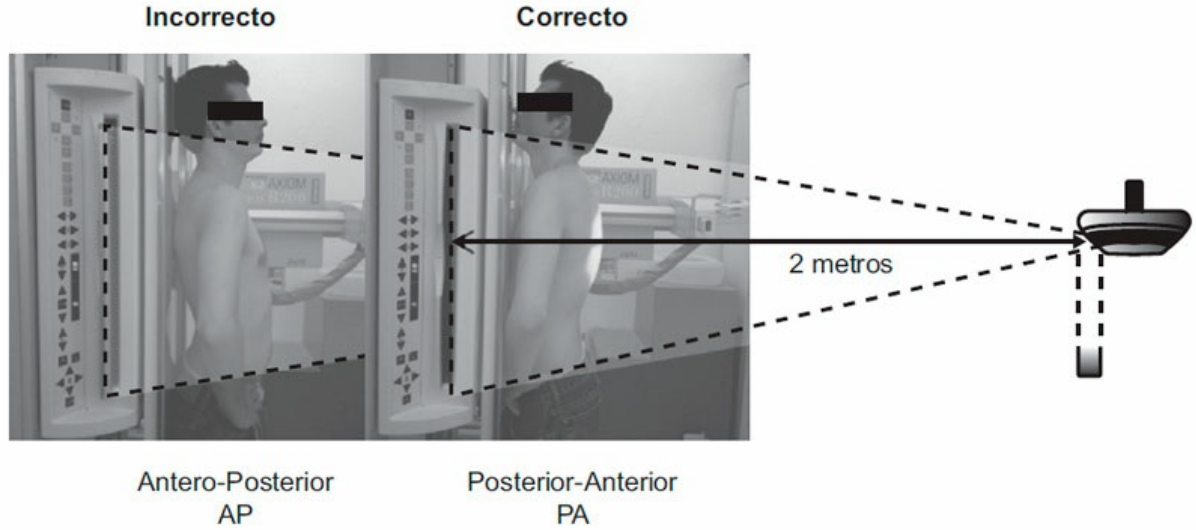


Figura 43-1. A. La proyección anteroposterior (AP) es la forma incorrecta de solicitar un estudio pero es frecuente que se realice en condiciones de "urgencia", lo que ocasiona que el mediastino y el corazón se observen falsamente grandes. **B.** La proyección posteroanterior (PA) es la forma

correcta de requerir el estudio, idealmente se debe tomar con el paciente de pie y su pecho pegado al chasis.

El la figura 43-2 se pueden observar ejemplos radiológicos según posición y momento inspiratorio correspondientes a un voluntario masculino sano (previo consentimiento informado).

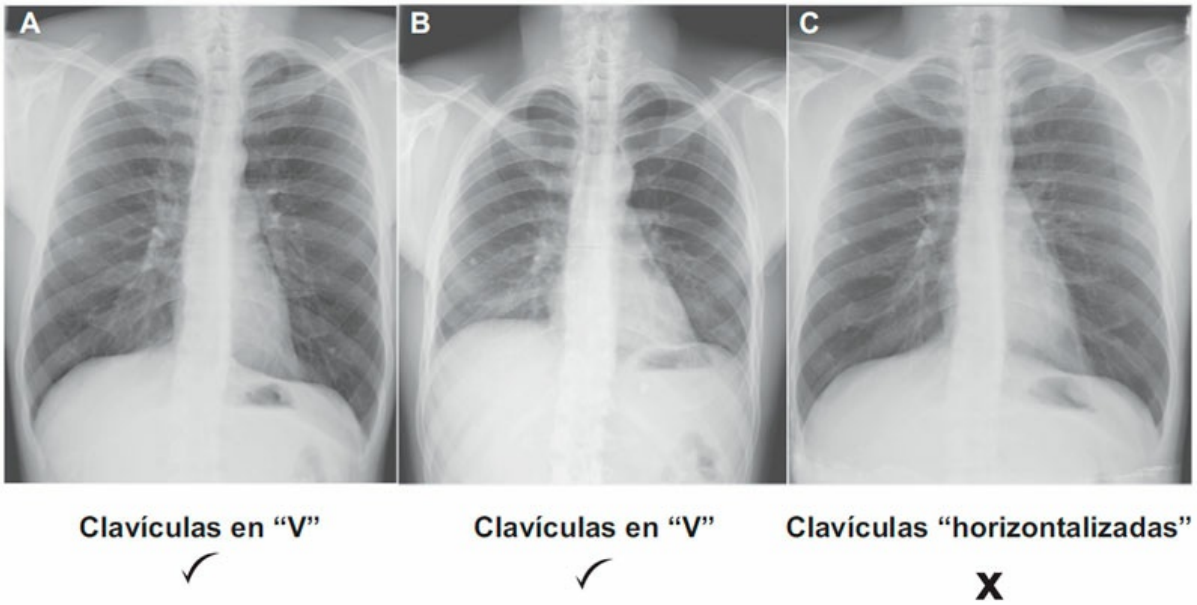


Figura 43-2. A. (PA) Máxima inspiración: el diafragma suele estar a la altura de la décima costilla posterior o por debajo. El mediastino y el corazón se observan de tamaño real. **B.** (PA) Espiración: el diafragma se encuentra a la altura del noveno arco costal posterior o por arriba. El mediastino y el corazón se observan falsamente grandes. **C.** (AP) Máxima inspiración: el diafragma suele estar a la altura de la novena o la décima costilla posterior. El mediastino y el corazón se observan falsamente grandes.

RADIOGRAFÍA LATERAL

Se pide derecha o izquierda dependiendo el lado que se ausculta con patología y/o se observa con patología en la proyección PA pues las lesiones pegadas al chasis se definen mejor. En esta proyección se valora el esternón y la columna vertebral (figura 43-3).

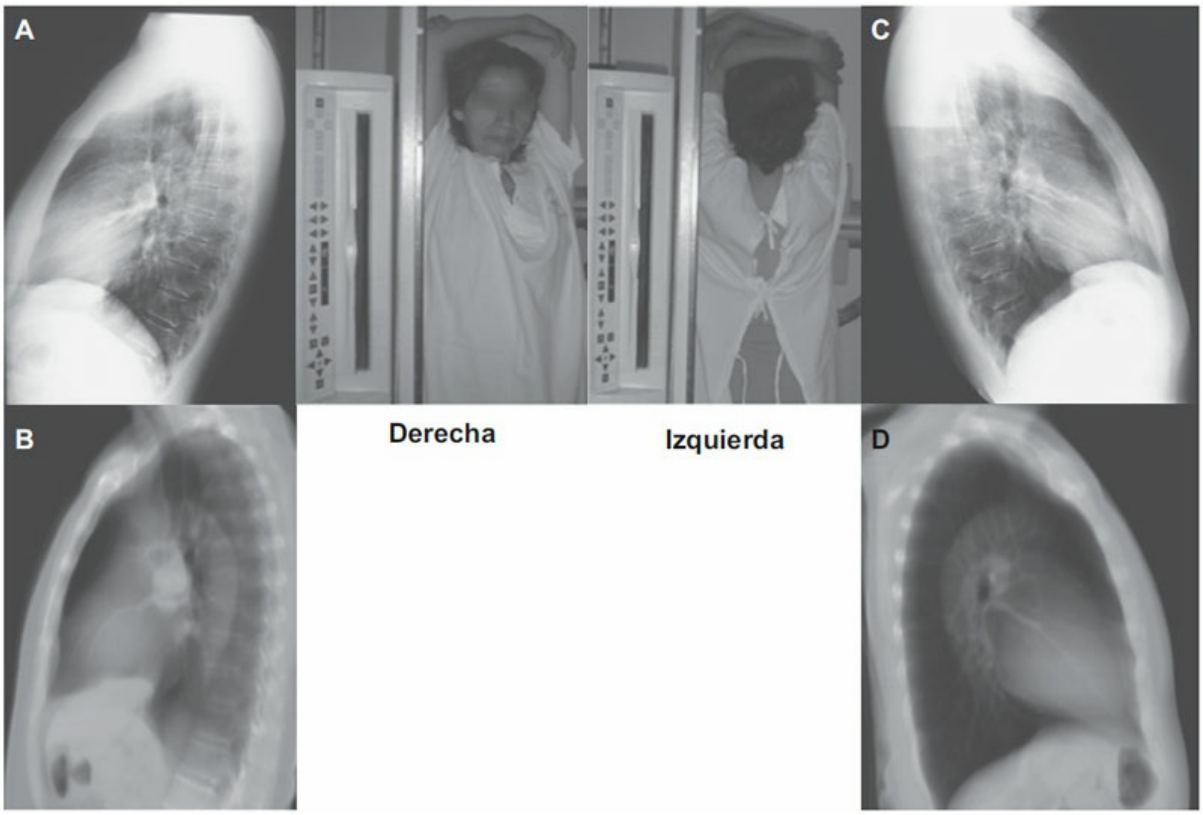


Figura 43-3. A. Radiografía lateral derecha. **B.** Reconstrucción tomográfica hilio pulmonar derecho. **C.** Radiografía lateral izquierda. **D.** Reconstrucción tomográfica hilio pulmonar izquierdo. Diferentes proyecciones de una misma paciente a propósito de demostrar que el lado pegado al chasis se define mejor al igual que lo haría una lesión.

Como dato adicional de la figura 43-4, observe por arriba de la primera costilla, la presencia de costillas cervicales (flechas); dicha variante anatómica puede condicionar desorden clínico del plexo braquial, antes denominado síndrome del opérculo torácico (la figura 43-28 también presenta costilla cervical).

Figura 43-4. Imágenes digitales de una misma paciente a propósito de demostrar los conceptos de radiografía “blanda” y “quemada” que

sucedían con frecuencia en las radiografía analógicas; con las imágenes DICOM (del inglés *digital imaging and communication in medicine*) este problema ha desaparecido. **A.** Normal. **B.** Blanda. Falsa impresión de aumento de vascularidad. **C.** Quemada. Falsa impresión de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

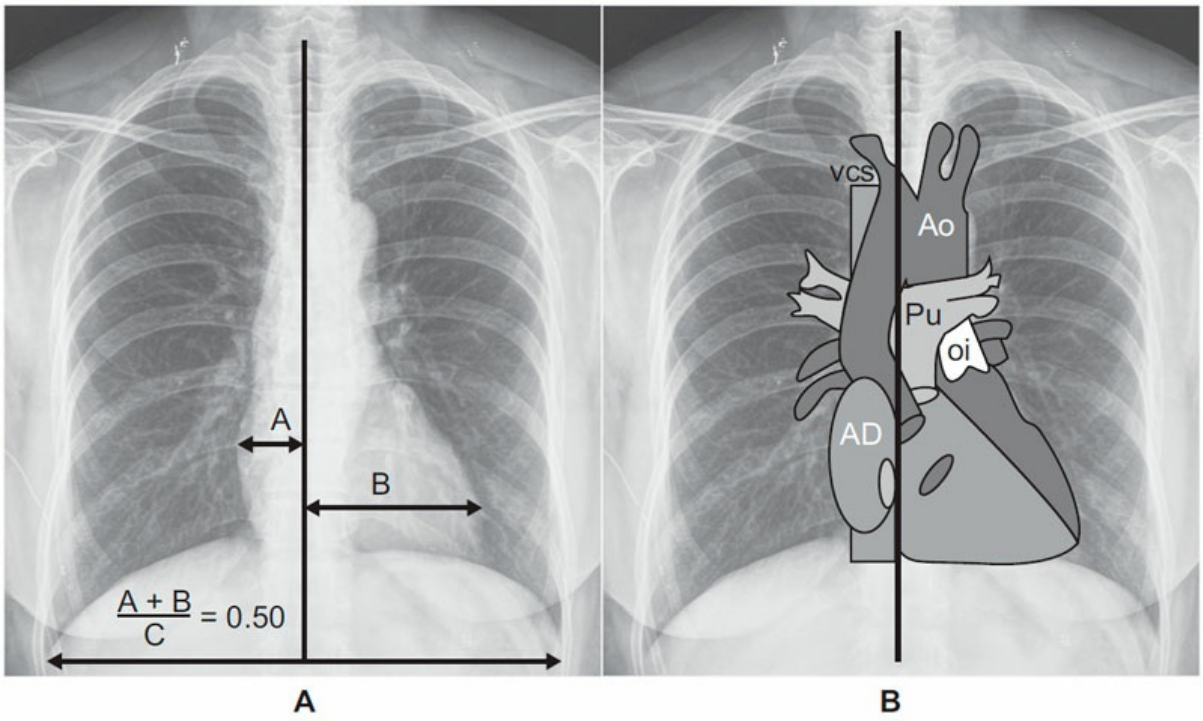


Figura 43-5. Imagen en espejo (misma radiografía) a propósito de demostrar cuál es la estructura anatómica que corresponde a cada sombra de la silueta cardiaca. **A.** Índice cardiaco torácico normal ≤0.50; la relación normal entre el tamaño del corazón y del tórax será siempre inferior al 50%. **B. Contornos derechos:** Vena cava superior (vcs); Aurícula derecha (AD); Vena cava inferior (vci). **Contornos izquierdos:** Aorta (Ao); Arteria pulmonar (Pu); Orejuela izquierda (oj); Ventrículo izquierdo (VI); Ventrículo derecho (VD).

Las costilla anteriores (negro), descienden de lateral a medial, las costillas posteriores (blanco), descienden de medial a lateral.

Como dato adicional, en la figura 43-6, se observan las muescas subcostales (flechas) secundarias a coartación aórtica.

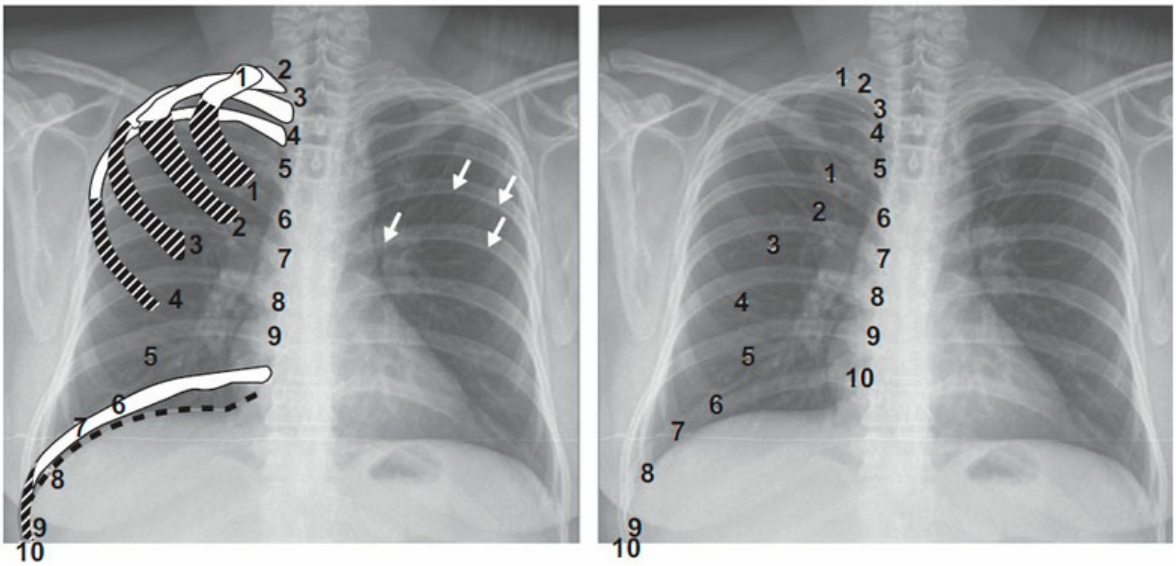


Figura 43-6. Imagen en espejo (misma radiografía), a propósito de ejemplificar la manera correcta de contar y ubicar a las costillas anteriores/posteriores, pues es primordial en la identificación de las fracturas, así como también, para determinar la altura del diafragma (línea negra punteada), mismo que en máxima inspiración debe de estar a la altura de la décima costilla posterior o por debajo de la misma. Las costillas anteriores, descienden de lateral a medial; primeras costillas posteriores, descienden de medial a lateral.

No existe una manera universal para redactar los hallazgos encontrados en una radiografía de tórax, lo importante es tener un sistema ordenado y sistemático para revisar todas las estructuras lo cual es fundamental para un diagnóstico integral. Nuestra estructura de revisión es la siguiente:

Punto 1. Las partes blandas del tórax son de morfología normal. La caja torácica tiene una forma simétrica. El esternón, las clavículas y la columna dorsal no presentan alteraciones.

Punto 2. El diafragma es contornos lisos y abombamiento habitual, en una posición correcta.

Punto 3. El mediastino tiene una anchura característica y se encuentra central. La situación, los límites y la anchura de la tráquea son correctos. Las sombras del corazón y los vasos presentan una adecuada configuración.

Punto 4. Neumatización completa en ambos pulmones, mismos que se observan situados en su totalidad junto a la pared torácica, sin evidencia de lesiones en su parénquima. Ángulos cardiofrénicos y costofrénicos

libres.

Punto 1 normal

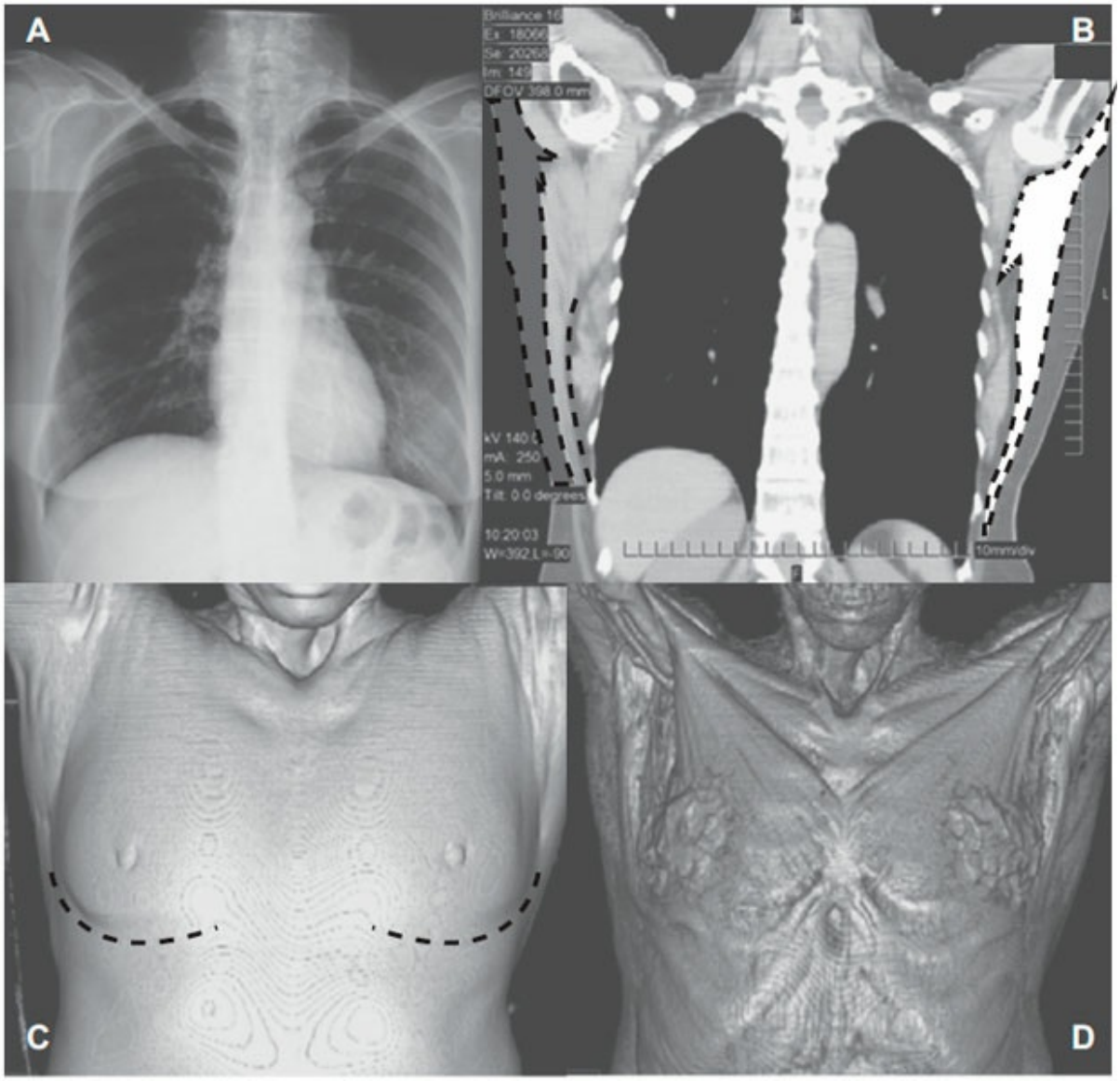


Figura 43-7. Punto 1. Normal: **A.** Radiografía de tórax. **B.** Reconstrucción tomográfica coronal remarcado con gris oscuro los espacios grasos y con blanco los planos musculares. **C.** Reconstrucción tomográfica tridimensional de la piel/pezones. **D.** Reconstrucción tridimensional del tejido glandular y los músculos pectorales de una misma paciente a propósito de hacer evidente las partes blandas que con mayor frecuencia demuestran patología en la radiografía de tórax.

Recuerde que el esternón y la columna torácica sólo son valorables en la

proyección lateral.

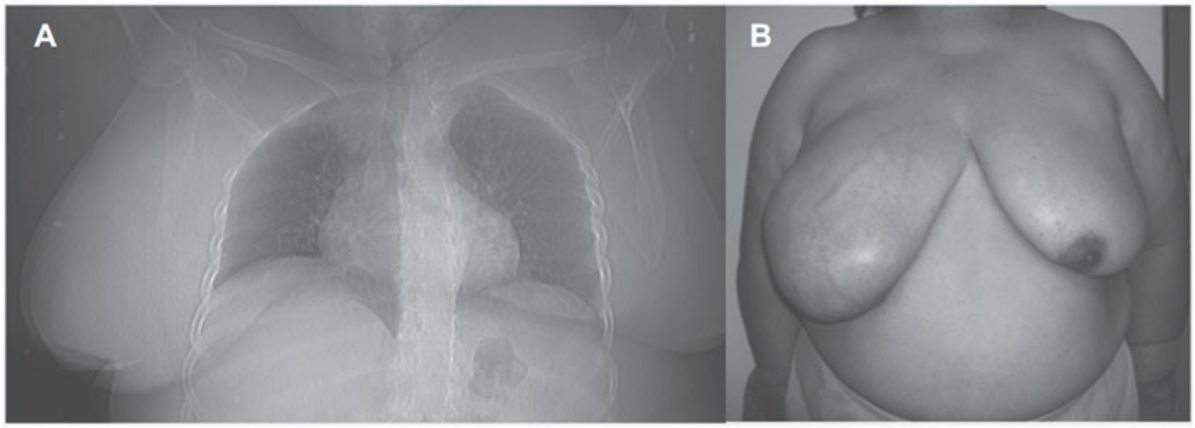


Figura 43-8. Punto 1 patológico: **A.** Radiografía de tórax que demuestran asimetría en el volumen y densidad glandular. **B.** Fotografía de la misma paciente, portadora de tumor filodes en la mama derecha.

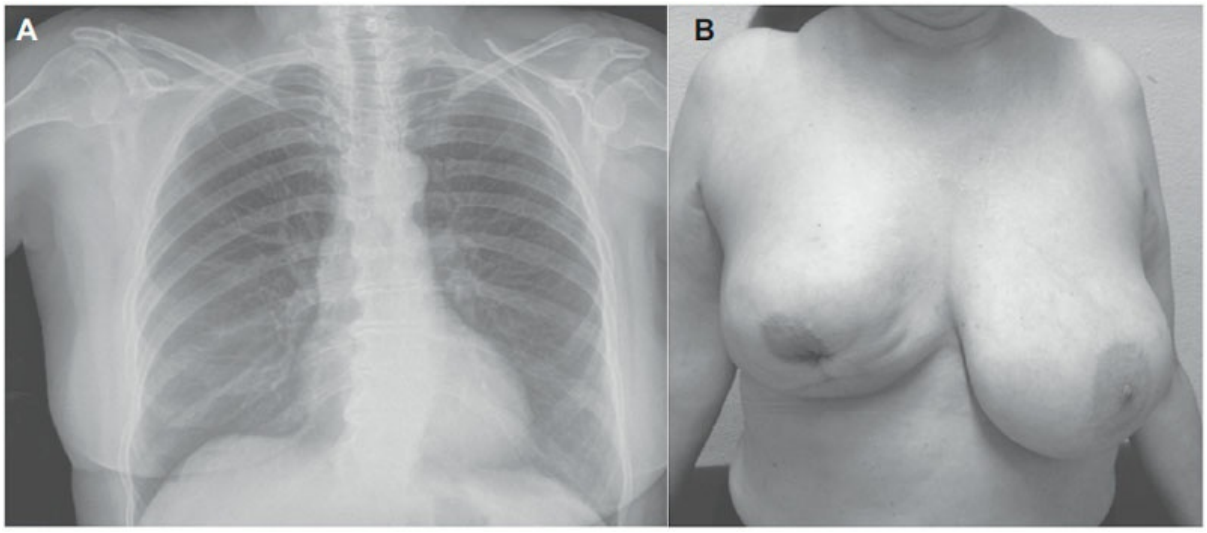


Figura 43-9. A. Radiografía de tórax que demuestra asimetría en el volumen y densidad glandular. **B.** Fotografía de la misma paciente, portadora de cáncer avanzado en la mama derecha.

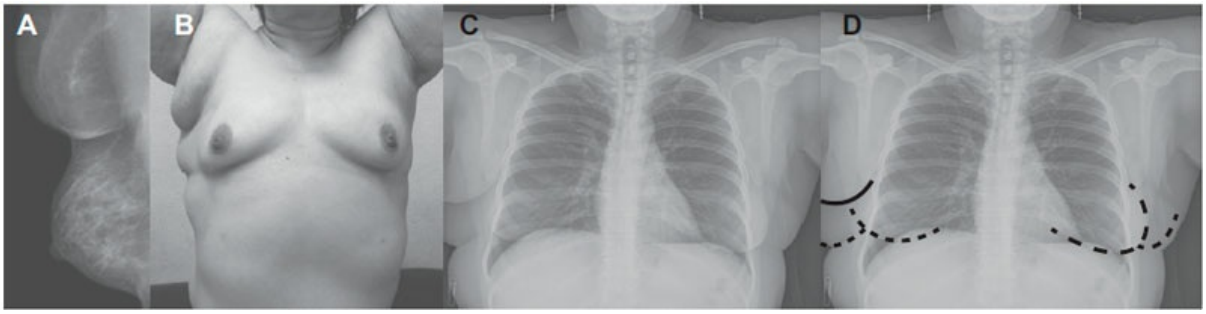


Figura 43-10. A. Mastografía en proyección Medio Oblicuo Lateral

derecha que demuestra tejido glandular ectópico. **B.** Fotografía de la misma paciente, portadora de glándula supernumeraria derecha sin pezón. **C.** Radiografía de tórax que demuestra contorno axilar derecho "asimétrico" (línea negra). **D.** Imagen espejo (misma radiografía que en "c") con objeto de hacer evidente la asimetría en el contorno.

La paciente experimento aumento progresivo de tamaño durante la telarca, así como cambios con respecto a sus ciclos menstruales y durante la lactancia.

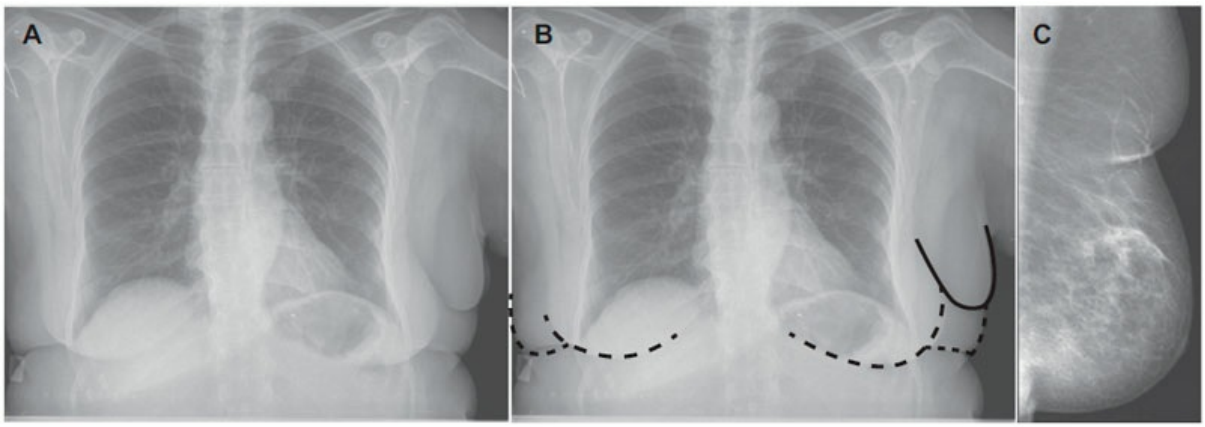


Figura 43-11. A. Radiografía de tórax que demuestra contorno axilar izquierdo "asimétrico" (línea negra). **B.** Imagen espejo (misma radiografía que en "a") con objeto de hacer evidente la asimetría en el contorno. **C.** Mastografía en proyección medio oblicuo lateral izquierda que demuestra tejido adiposo axilar.

La paciente refiere su aparición en edad adulta, no relacionada con la telarca ni relacionada con cambios en sus ciclos menstruales ni durante la lactancia, lo que corresponde a tejido adiposo.

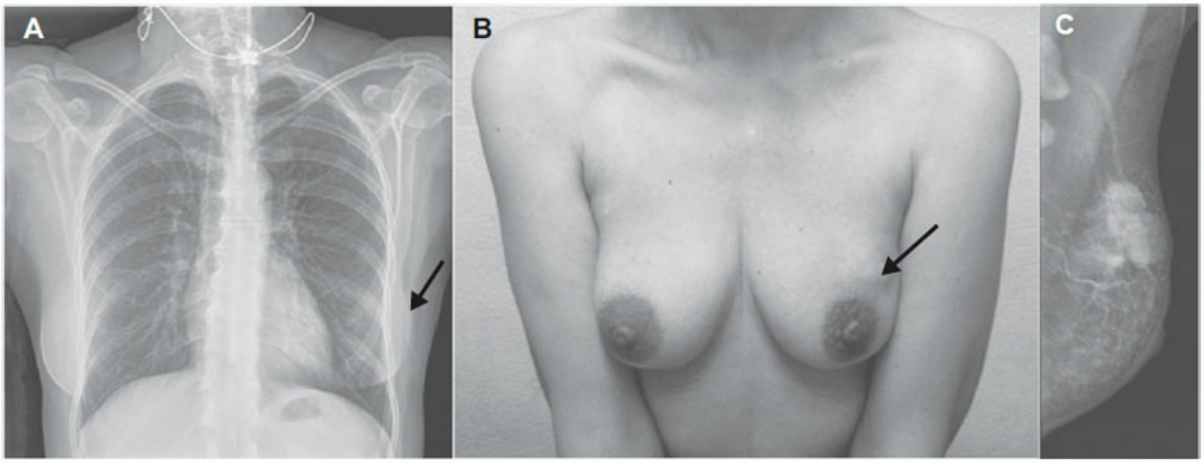


Figura 43-12. A. Radiografía de tórax que demuestra cambios radiológicos sutiles (flecha) en el cuadrante superior externo de la mama izquierda. **B.** Fotografía de la misma paciente que demuestra cambios en la coloración y del contorno de la piel (flecha) en el mismo cuadrante. **C.** Mastografía en proyección medio oblicuo lateral izquierda que demuestra masa de 5 cm en su eje mayor.

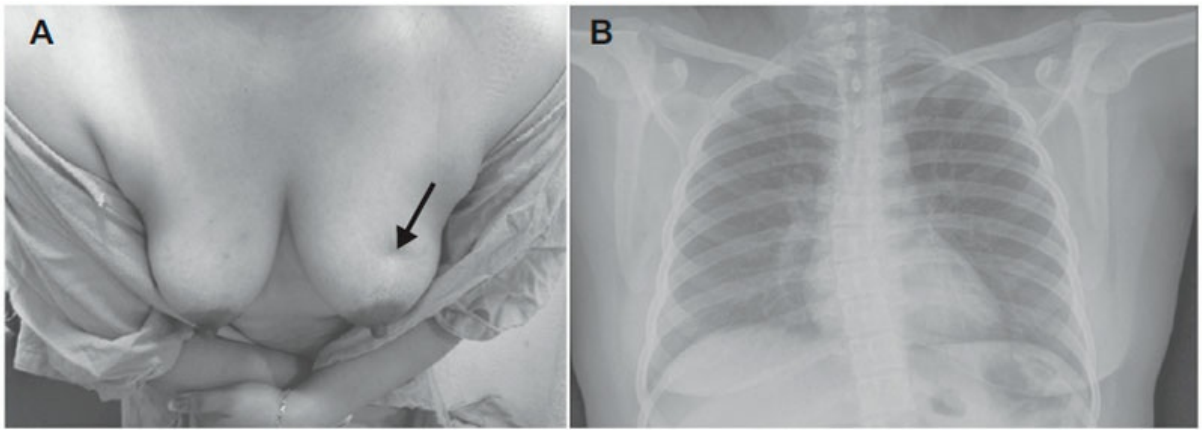


Figura 43-13. A. Fotografía que demuestra hundimiento (flecha) por afectación de los ligamentos de Cooper en el cuadrante superior externo de la mama izquierda secundario a cáncer. **B.** Radiografía de tórax de la misma paciente sin evidencia de lesión.

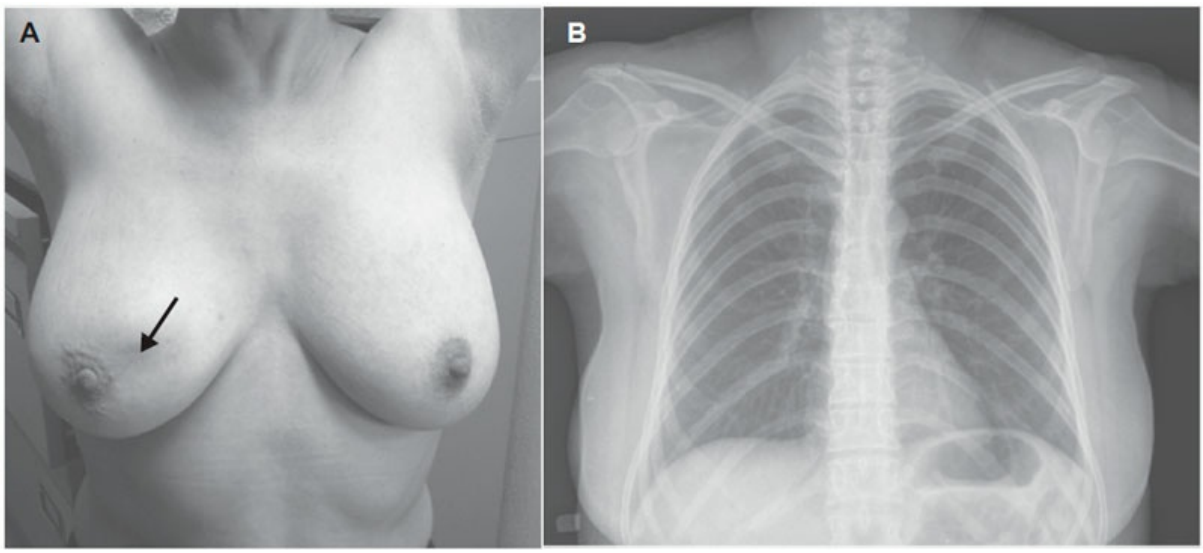


Figura 43-14. A. Fotografía que demuestra hundimiento (flecha) por afectación de los ligamentos de Cooper en el cuadrante inferior interno de la mama derecha secundario a cáncer. **B.** Radiografía de tórax de la misma paciente sin evidencia de lesión.

Figura 43-15. Radiografía de tórax que demuestra revestimiento asimétrico de partes blandas por mastectomía izquierda (No se observa el contorno mamario izquierdo).

Figura 43-16. Radiografía de tórax que demuestra al esqueleto torácico con forma asimétrica. Faltan costillas y volumen en hemitórax izquierdo.

Desde el año 2006, a la fecha de publicación de este libro, el carcinoma de mama es la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres mexicanas, la radiografía de tórax no se utiliza en el protocolo de tamizaje/estadificación; sin embargo su revisión sistemática en muchos casos brinda hallazgos en las pacientes que por pudor no informan al médico de sus anormalidades mamarias como lo fueron algunas de las pacientes aquí presentadas.

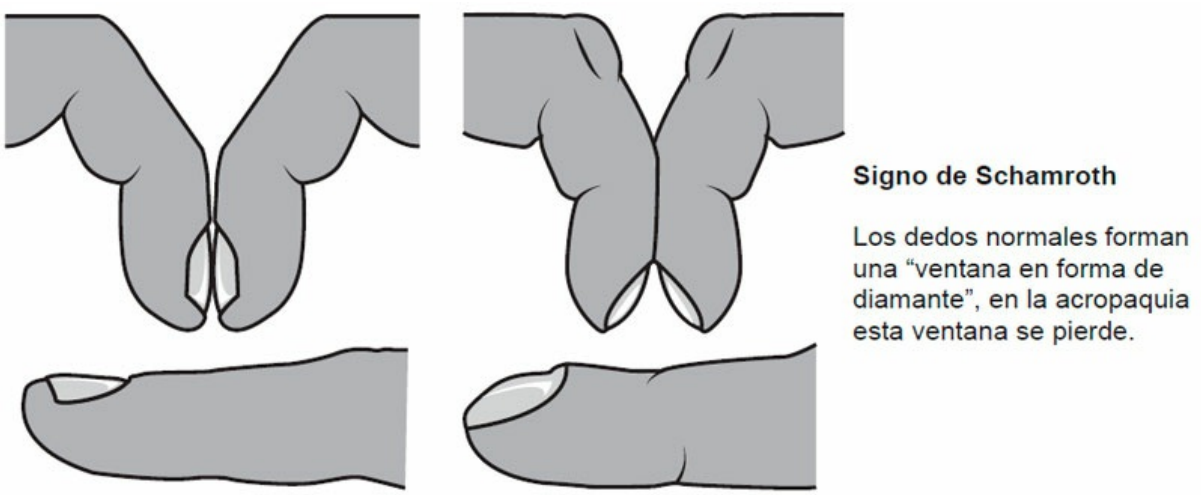


Figura 43-17. La acropaquia (Hipocratismo digital/Dedos en palillo de tambor) es un agrandamiento del extremo distal de los dedos; se debe frecuente a bronquiectasias, a carcinoma broncopulmonar y/o a enfermedades intersticiales difusas del pulmón. (las fístulas arteriovenosas, la cirrosis hepática y la enteritis regional también pueden causarla). Su aparición súbita en un individuo expuesto al amianto [Asbesto] o la presencia de células malignas atípicas en el esputo o en el broncoaspirado son signos inequívocos de neoplasia pulmonar.

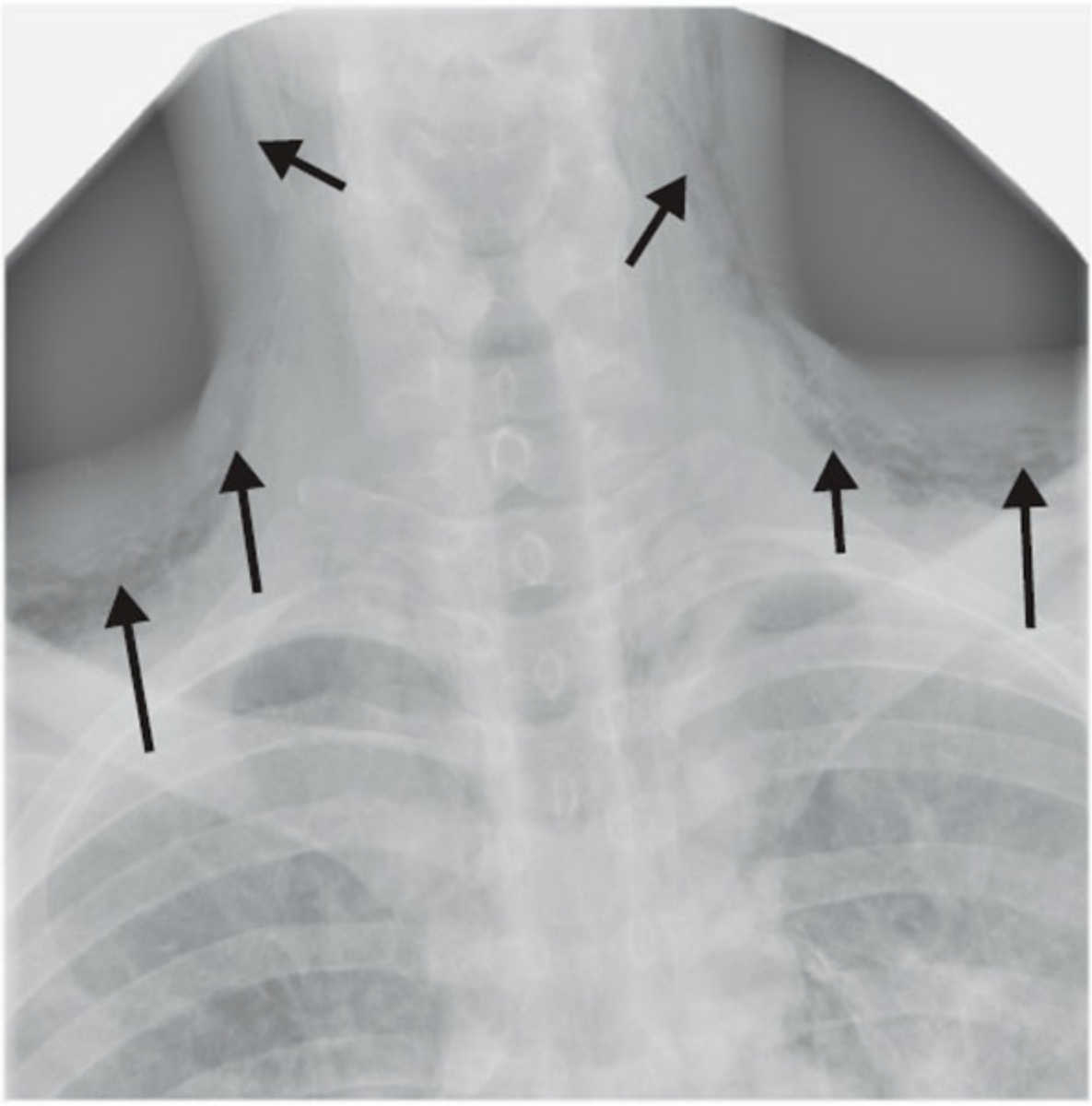


Figura 43-18. Enfisema subcutáneo en ocasiones es confundido con el cabello largo ante la sospecha clínica, la palpación de un enfisema produce crepitación.

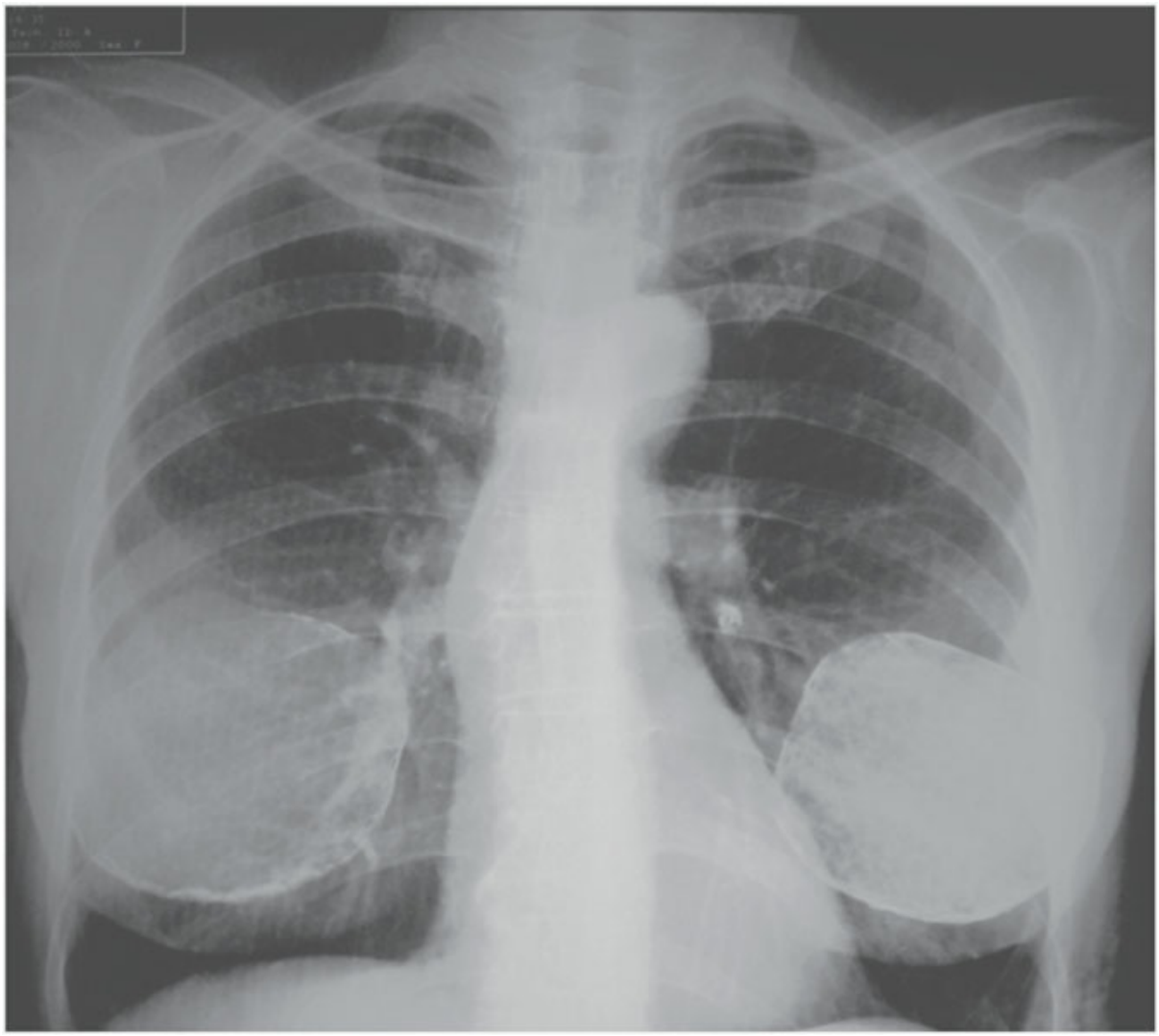


Figura 43-19. Implantes cosméticos. Por sí mismos no tienen relevancia diagnóstica, sin embargo pueden ocultar signos radiológicos sutiles que se encuentren por detrás de ellos.

Punto 2 normal

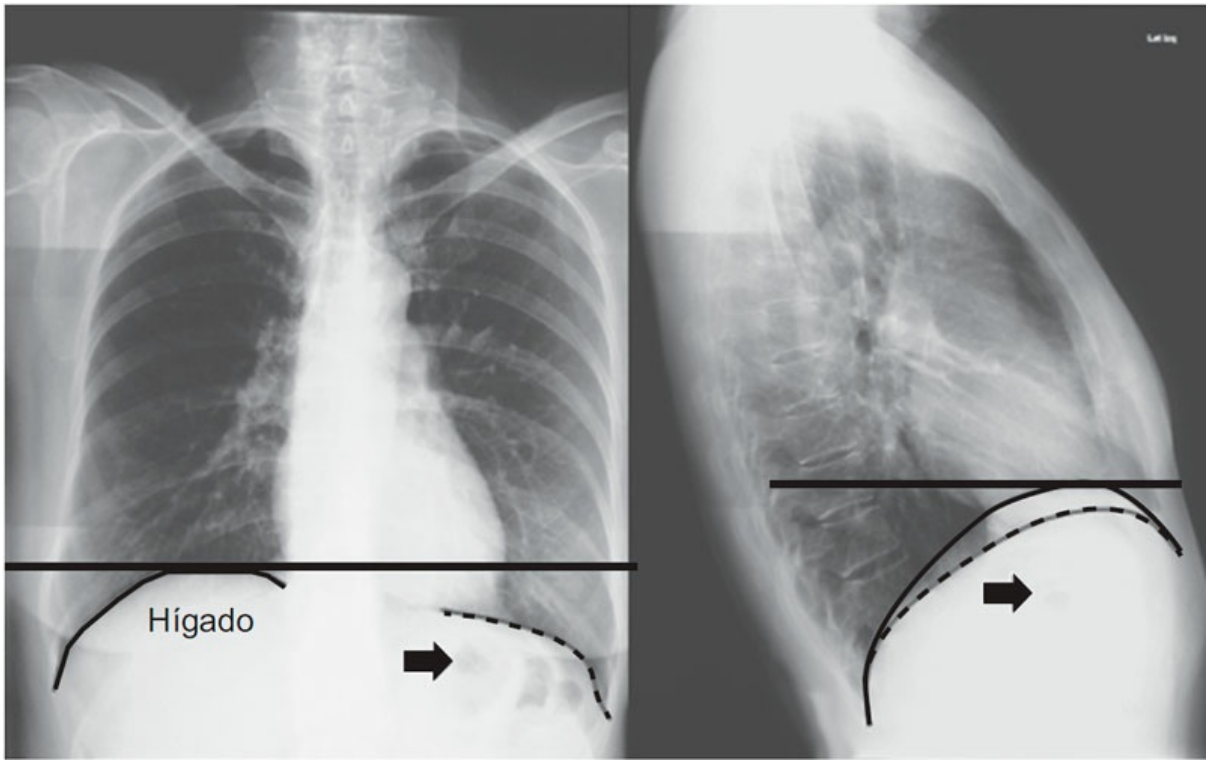


Figura 43-20. Punto 2 normal. En condiciones normales el hígado produce que el hemidiafragma derecho (línea negra) se encuentre por encima del hemidiafragma izquierdo (línea punteada), la cámara gástrica (flecha) identifica al lado izquierdo. Por lo general, la silueta del corazón impide la visualización continua del diafragma.

Punto 2 patológico

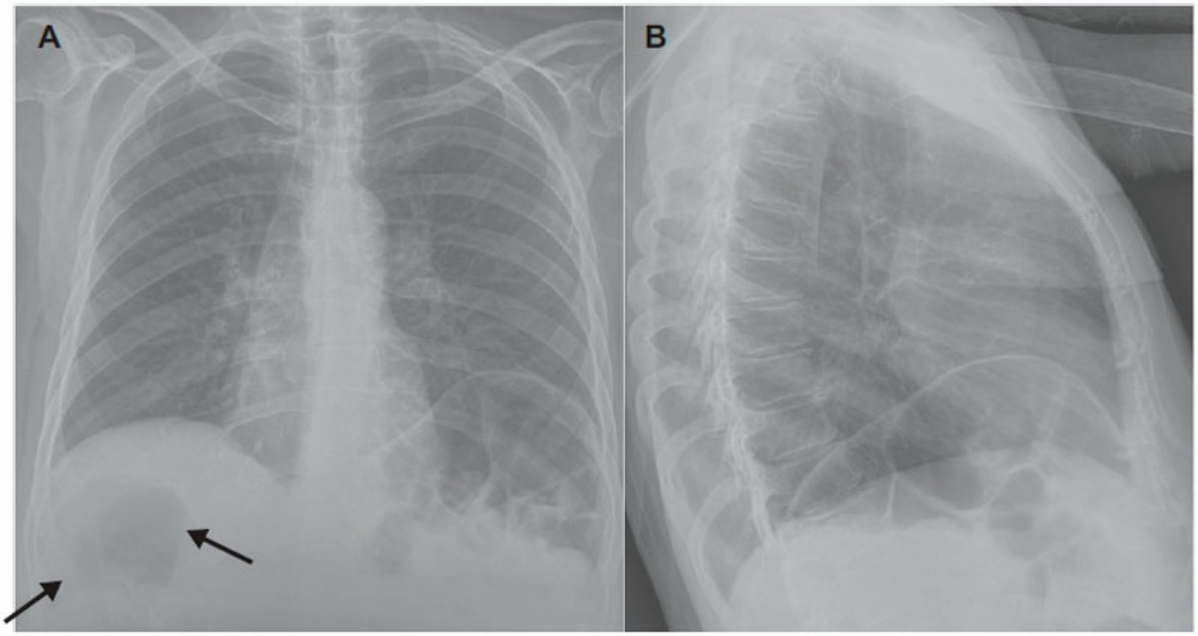


Figura 43-21. Punto 2 patológico. Elevación diafragmática izquierda. El ángulo esplénico del colon se observa justo por debajo del diafragma. Hay interposición de aire (flechas) en la silueta hepática (debe sospechar síndrome de Chilaiditi) y la silueta cardíaca modifica su situación por el desplazamiento diafragmático.

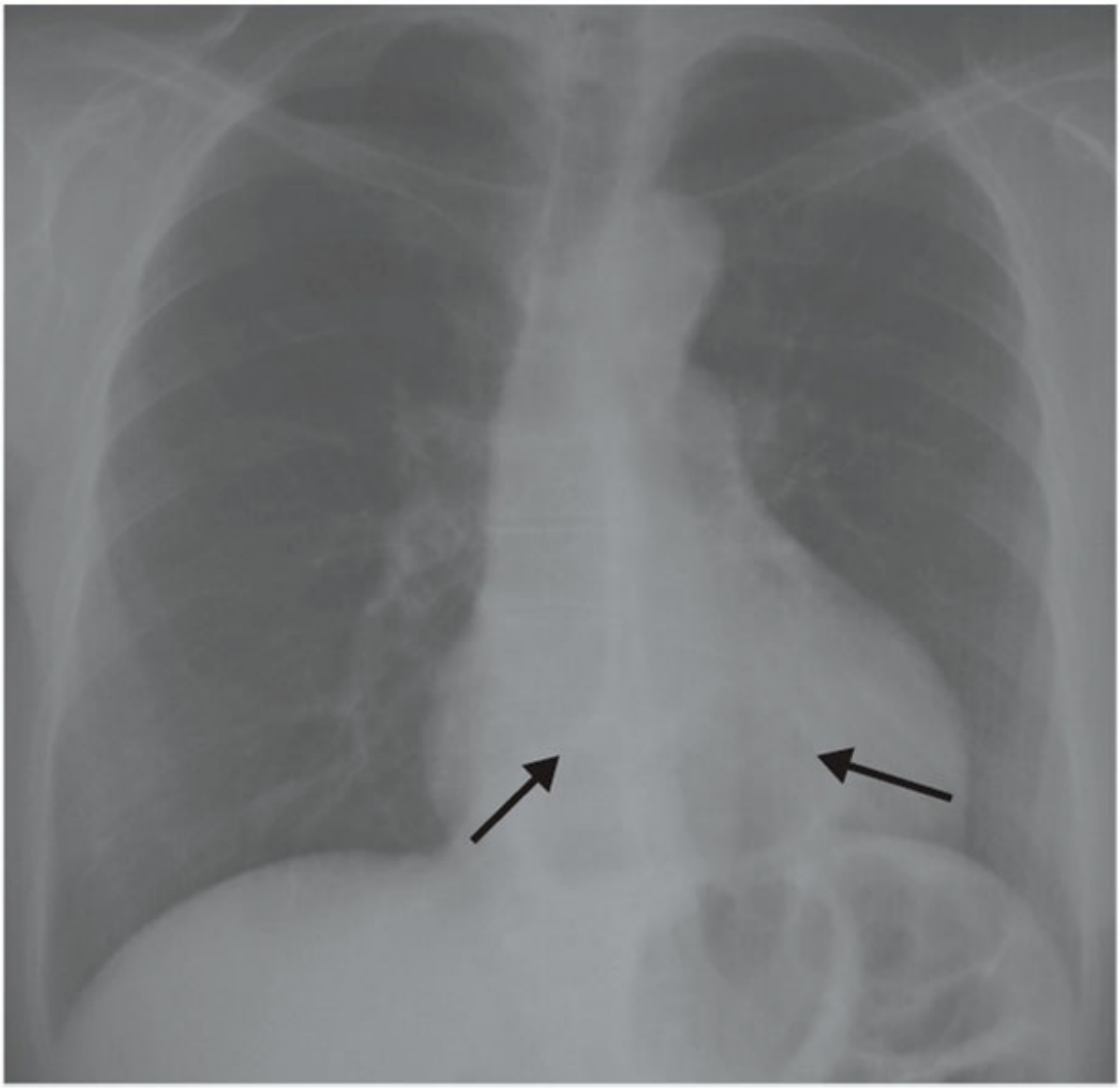


Figura 43-22. Punto 2 patológico.Hernia hiatal por deslizamiento (Tipo I). Hay interposición de aire (flechas) en la silueta cardiaca.

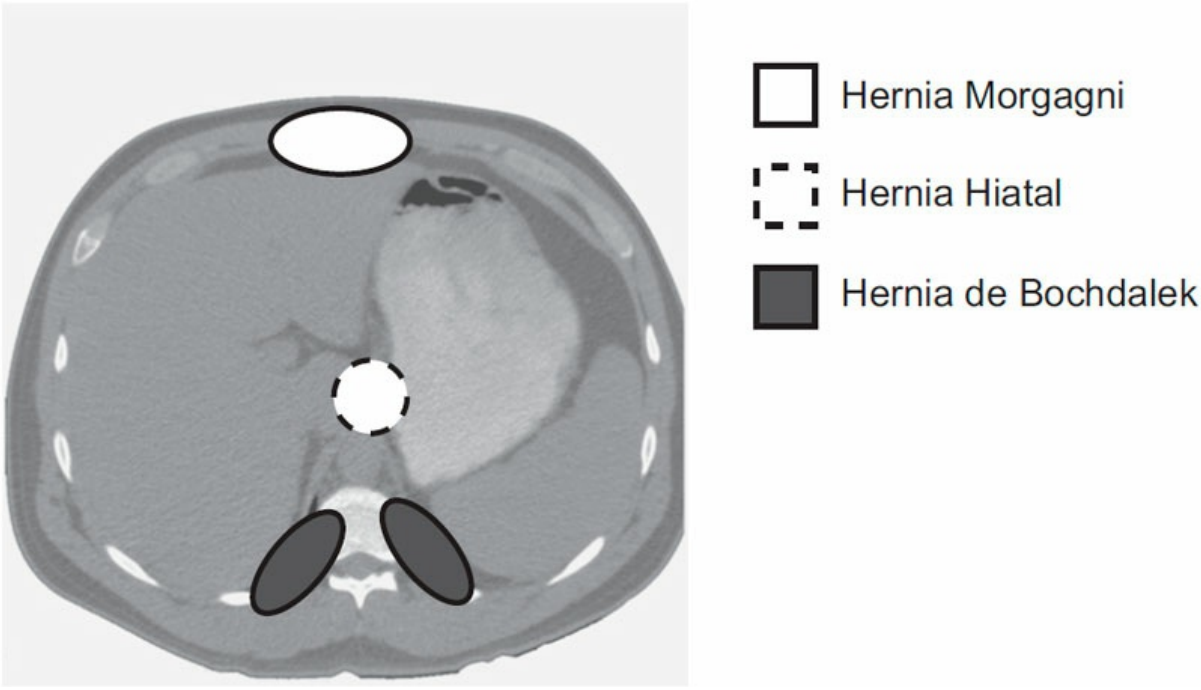


Figura 43-23. Diferentes tipos de hernias diafragmáticas. **Tipo I:** por deslizamiento. **Tipo II:** paraesofágica. **Tipo III:** mixta. **Tipo IV:** Cualquier otro elemento abdominal diferente a esófago-estomago que pasa por el hiato.

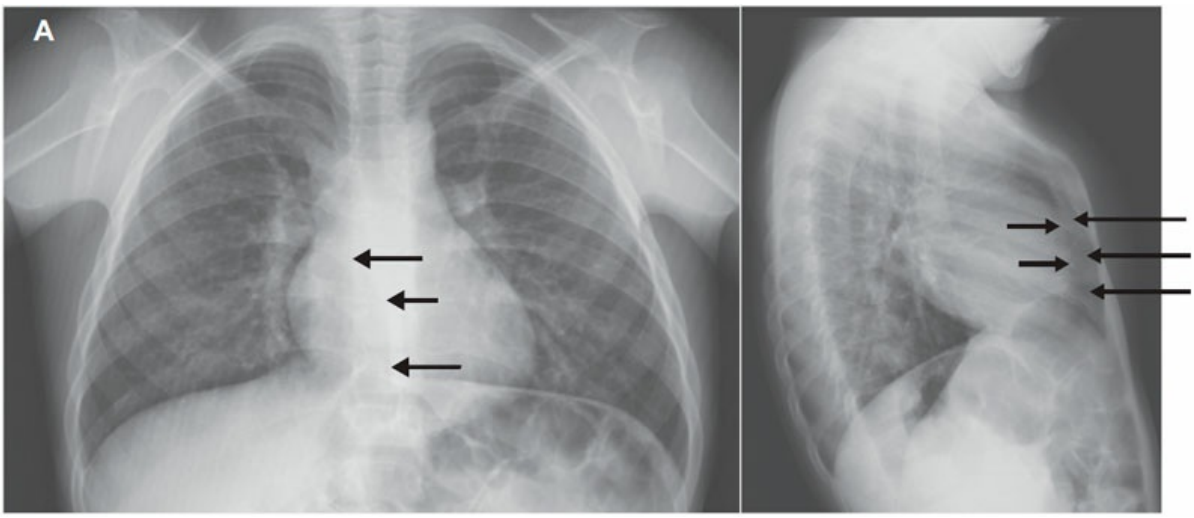


Figura 43-24. Paciente con síndrome de Noonan en el que se observa crecimiento auricular derecho por comunicación interauricular, *pectus carinatum* (tórax en quilla) y hernia de Morgagni (flechas).

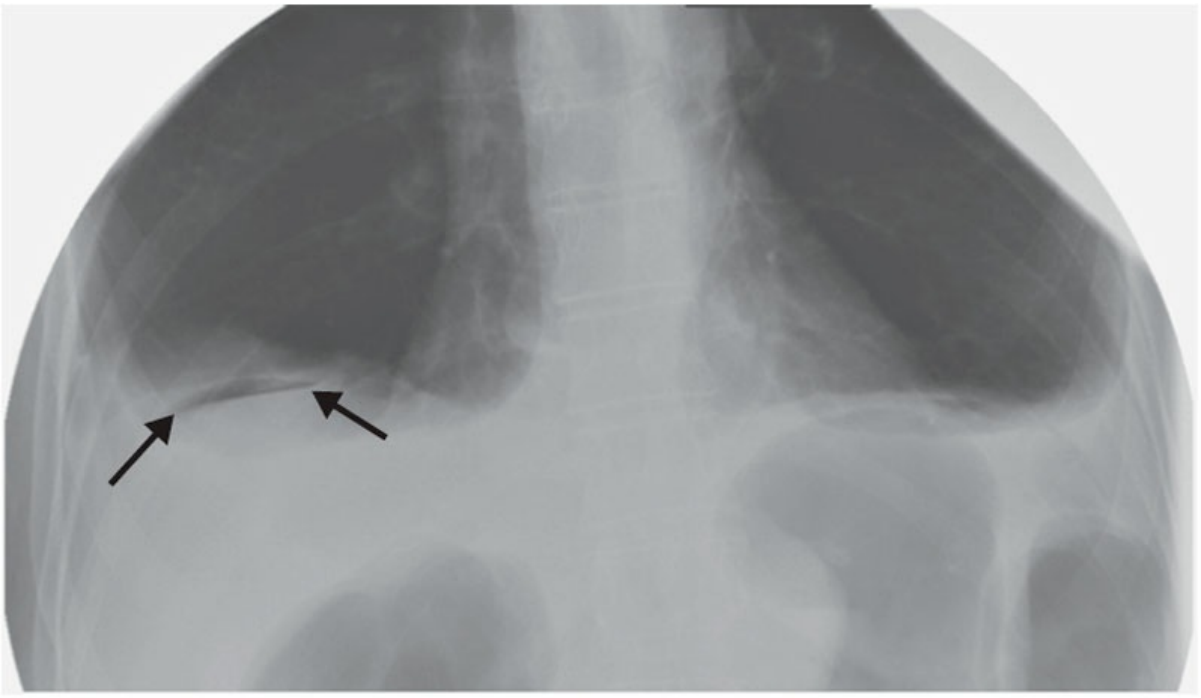


Figura 43-25. La radiografía de tórax se utiliza como estudio inicial ante la sospecha de perforación abdominal en busca de aire libre subdiafragmático (flechas).

Puntos 3 y 4 patológicos

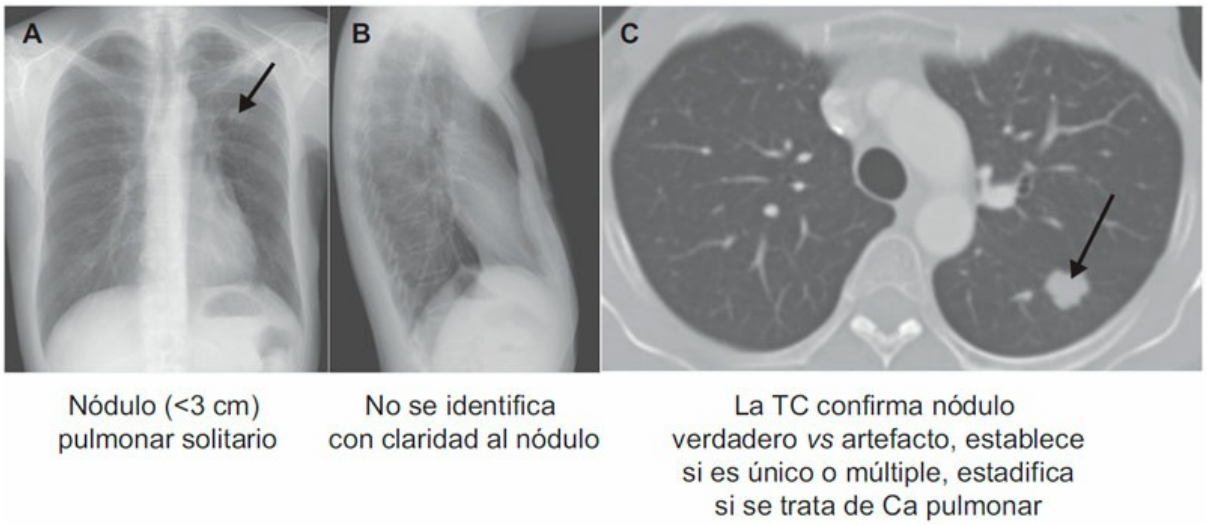


Figura 43-26. Puntos patológicos 3 y 4. En la proyección PA, no se observa a la sombra derecha del corazón secundario a esternón excavado, asimismo se observa nódulo pulmonar solitario a la altura del 6° arco costal posterior izquierdo. **A.** (PA) Nódulo (<3 cm) pulmonar solitario. **B.** (Lateral izquierda) No se identifica con claridad al nódulo. **C.** Tomografía computarizada que confirma y caracteriza al nódulo.

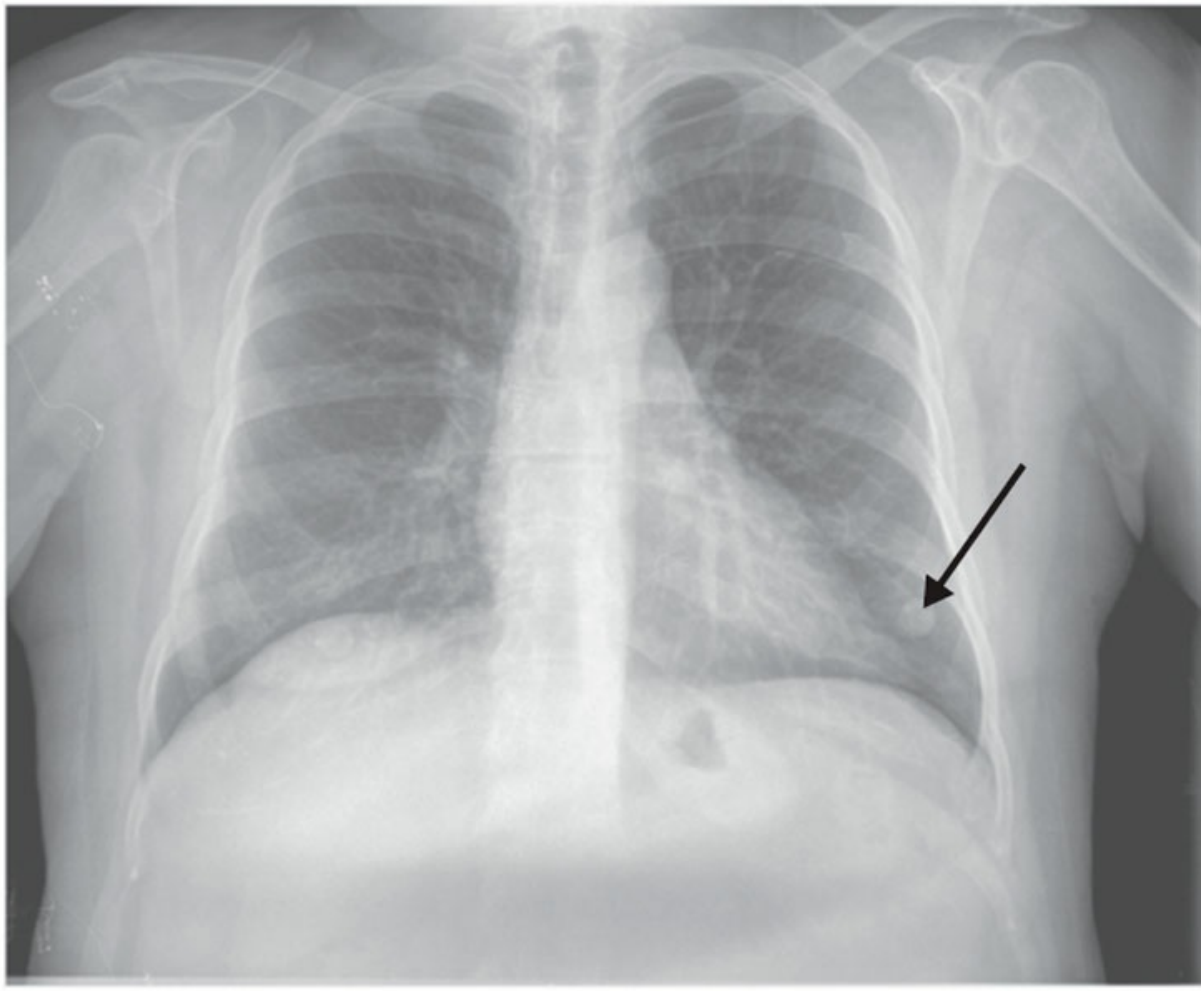


Figura 43-27. En ocasiones, los pezones pueden simular “nódulo pulmonar”, observe detenidamente el contorno del hemidiafragma derecho y encontrará el otro pezón.

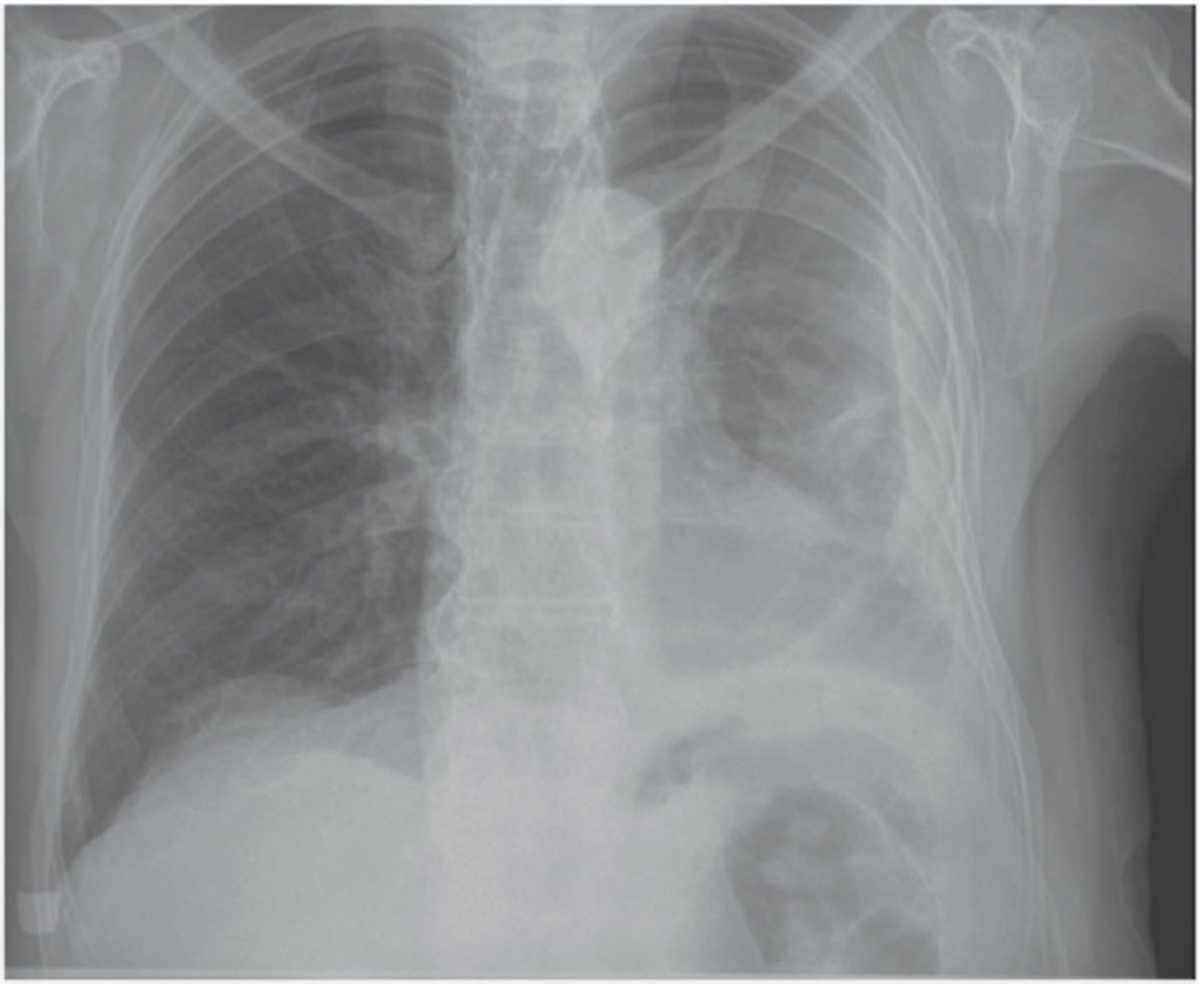


Figura 43-28. Ángulo costofrénico izquierdo borrado secundario a derrame pleural. Observe como el hemitórax izquierdo se observa como "vidrio deslustrado".

Como dato adicional de la figura 43-28, observe por arriba de la primera costilla derecha, la presencia de costilla cervical (flecha); dicha variante anatómica puede condicionar desorden clínico del plexo braquial, antes denominado síndrome del opérculo torácico (la figura 43-4 también presenta costillas cervicales).

El parénquima pulmonar propiamente dicho es un "lienzo negro" y cualquier anormalidad se observa como una amplia gama de "lesiones blancas" cuyos patrones de estudio escapan a los propósitos de este capítulo.

Véase figuras 43-21 a 43-28. El parénquima pulmonar propiamente dic ho es un "lienzo negro" y cualquier alteración se observa como una amplia gama de "lesiones blancas" cuyos patrones de estudio escapan a los fines de este capítulo.

Bibliografía

Fred F: Ferri, Ferri's Clinical Advisor 2015: 5 BOOKS IN 1 , Mosby, an imprint of Elsevier Inc. 2015

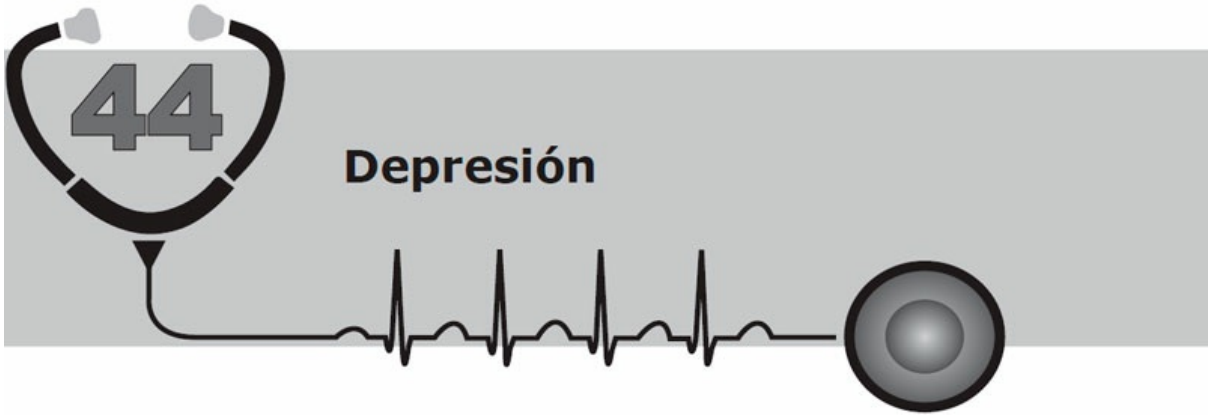
Johannes Kirchner: Chest Radiology: A Resident's Manual, Thieme Publishing Group 2011 1a edic.

Jonathan Corne, Kate Pointon, John Moxham: Chest X-ray Made Easy, Third Edition. Elsevier 2010

Lawrence R: Goodman, Felson's principles of chest roentgenology.— 3rd. ed. SAUNDERS ELSEVIER 2007

Palacio LS, Lazcano E, Allen B, Hernández M: Diferencias regionales en la mortalidad por cáncer de mama y cérvix en México entre 1979–2006. Salud Pública Mex 2009;51(supl. 2):S208–S218.

44
Depresión



Tania Álvarez Reyes

INTRODUCCIÓN

Datos en torno a la salud en México muestran cómo las enfermedades mentales por su curso crónico pueden provocar discapacidad en mayor grado que otras enfermedades crónicas (teniendo en cuenta además que sólo un pequeño porcentaje recibe atención). De acuerdo con la información proporcionada por el Instituto Nacional de Psiquiatría, entre las 10 principales enfermedades, considerando mortalidad prematura y días vividos sin salud, la depresión es la primera de tres enfermedades mentales encontradas, la depresión es un padecimiento frecuente con nivel alto de discapacidad; el 6.4% de la población padece depresión, las otras dos enfermedades mentales incluidas: consumo de alcohol en 2.5% de la población y la esquizofrenia en 2.1%.

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una patología del estado de ánimo que provoca un alto costo social y económico cuando el tratamiento se realiza de manera no sistematizada. De acuerdo al proyecto *Global Burden Disease* (GBD) de la OMS, la depresión está considerada como la quinta causa generadora de discapacidad, en población de 15 a 44 años es la segunda causa. Se ha calculado que si la tendencia se mantiene, para el año 2020, la carga de depresión aumentará al 5.7 %de la carga total de morbilidad.

La depresión puede exacerbar el dolor y la angustia relacionada con enfermedades físicas, como afectar desfavorablemente los resultados de su tratamiento. La depresión impacta negativamente el funcionamiento social y ocupacional, las relaciones de pareja y familiares. La depresión en los padres está asociado al desarrollo de una crianza negligente además de las perturbaciones significativas en los hijos.

Es importante distinguir entre tristeza reactiva, duelo, enfermedad médica causante de síntomas depresivos, trastornos depresivos conocido también como trastorno depresivo mayor o unipolar y distimia. La tristeza reactiva es una reacción emocional normal que generalmente no requiere tratamiento. En el caso de presentarse un duelo, en ocasiones puede llegar a no elaborarse de manera adecuada, provocando un cuadro de trastorno depresivo mayor, en tal requerirá evaluación y atención especializada.

1. Tristeza reactiva, en este caso la tristeza presentada es leve, transitoria (horas/días), en pocas ocasiones interfiere con el funcionamiento global de la persona (desenvolvimiento en el área familiar, en área laboral, en el área social).

2. Duelo, es una reacción por las pérdidas interpersonales (p. ej., muerte de un ser querido, separación/ divorcio, cambio de domicilio, despido, diagnóstico reciente de enfermedad, entre otros), se logra diferenciar de un episodio depresivo por lo siguiente:

a) La autoestima no es afectada de manera significativa

b) Ausencia de marcadores de depresión:

1. Alteraciones en el sueño, dificultad para levantarse temprano.

2. Pérdida consistente de interés en actividades cotidianas.

3. Angustia significativa, ideación suicida o ambas:

a) El paciente de forma clara identifica su sintomatología relacionada con su pérdida.

b) Trabajar el duelo y el tiempo son generalmente suficientes para sanar el dolor emocional.

c) Alrededor del 25% de personas que sufren una pérdida importante, experimentarán reacciones de duelo; en el siguiente año puede desarrollar depresión mayor, además 10% desarrollan síntomas de estrés traumático como puede ser ansiedad intensa, pesadillas, etc.

3. Condiciones médicas y fármacos causantes de depresión. Ciertos desórdenes médicos generan cambios bioquímicos que afectan la neurotransmisión central disparando síntomas afectivos. En estos casos,

al detectar que un paciente con sintomatología depresiva sufre de padecimiento médico productor de los síntomas tendrá que atender la enfermedad primaria y de esa manera en la mayor parte de los casos se resolverán los síntomas. En el resto de pacientes que persistan con los síntomas, requerirá reevaluar diagnóstico y de ser necesario, iniciar manejo farmacológico. El cuadro 44-1 muestra enfermedades con capacidad de provocar síntomas depresivos.

Cuadro 44-1. Causas de trastornos del estado de ánimo secundario a enfermedad general	
Uso de sustancias psicoactivas. Anfetaminas y simpaticomiméticos relacionados, alucinógenos	
Fármacos	Corticosteroides Levodopa Antihipertensivos de acción central (clonidina, metildopa, reserpina) Cicloserina Estrógenos (terapia de sustitución hormonal, anticonceptivos orales) Clomifeno
Trastornos endócrinos	Hipotiroidismo, hipertiroidismo Enfermedad de Addison Síndrome de Cushing Hiploglucemia, diabetes mellitus Hiperparatiroidismo Hipopitiutarismo
Otros trastornos psiquiátricos	Anemia perniciosa, insuficiencia hepática Insuficiencia renal, artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Neoplasia (carcinoma de páncreas, síndrome carcinoide, Infecciones víricas (gripe, neumonía, mononucleosis infeciosas) Hepatitis
Causas intracraneales	Tumores cerebrales Traumatismo craneal Enfermedad de Parkinson Infecciones

4. Depresión clínica, este es proceso patológico que se caracteriza en presentar:

a) Ánimo deprimido, tristeza o vacío, en ocasiones irritabilidad. frecuentemente continúa y persistentes.

b) Pérdida de interés en las actividades de su vida.

c) Deterioro progresivo en el funcionamiento de todas las áreas (trabajo, escuela, relaciones interpersonales, relaciones íntima).

d) Baja auto autoestima.

e) Cambios importantes en los patrones vegetativos como son el sueño, apetito, actividad sexual, y presencia de quejas físicas inespecíficas.

f) La depresión puede desarrollarse a partir de estresores psicológicos, en otros casos surge sin identificar algún evento desencadenante.

En lo que respecta al trastorno depresivo, la elaboración del diagnóstico hasta el momento requiere basarse en los criterios diagnósticos del CIE-10 o del DSM-IV-TR. De acuerdo con la guía de tratamiento propuesta por el Instituto Nacional de Psiquiatría, comparte una nemotecnia: “mi casa hace menos, pas más menos” Minusvalía / Inutilidad / Culpa / Astenia / Suicidio / Autoagresión / Atención / Concentración ↓ / psicomotricidad ↓ o ↑ / apetito ↓ o ↑ / sueño ↓ o ↑. Los síntomas anteriores presentes (de 4 a 7) al menos dos semanas, casi todo el día, casi todos los días, además de ánimo deprimido, anhedonia o ambas.

Hasta el momento no existe prueba de laboratorio o gabinete que corrobore el diagnóstico, si bien es importante solicitar biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina y algunos otros de acuerdo a los hallazgos y sospecha clínica.

Durante la entrevista se debe interrogar antecedente de episodio de hipomanía/manía, ya que un paciente que es valorado en un episodio depresivo y presenta trastorno bipolar, el manejo es distinto, puesto que la administración de ciertos antidepresivos pueden tornar/ciclar, el episodio depresivo a un episodio de manía o hipomanía, lo cual agrega mayor dificultad en la evolución del paciente, además mayores costos.

La exploración de síntomas de manía o hipomanía se puede realizar haciendo los siguientes cuestionamientos al paciente:

- ¿Alguna vez se ha llegado sentir con un exceso de energía?
- ¿Alguna vez ha llegado a tener la sensación de que no necesita dormir?
- ¿Alguna vez ha llegado a tener la sensación de que sus ideas llegan más rápido de cómo acostumbra pensar?

Si el paciente contesta afirmativamente a cualquiera de las preguntas previas, lo siguiente es interrogar la duración de los mismos, ya que si es la mayor parte del día, todos los días o durante al menos cuatro días. Se sugiere que ante la duda o afirmación de presencia de episodio hipomanía/manía se referirá siempre al paciente con un médico psiquiatra. En caso contrario se procederá a concluir diagnosticando trastorno depresivo mayor.

Los datos epidemiológicos apuntan a que el comportamiento del trastorno depresivo tiene un curso crónico. En cuanto a la historia natural de la enfermedad se han observado dos variantes: una en la que los síntomas son continuos y otra en la que los síntomas son esporádicos con remisión interepisódicas. Alrededor del 30% de los trastornos depresivos evolucionarán a la forma crónica. El DSM – IV describe cuatgro tipos de depresión crónica: 1) trastorno depresivo mayor crónico; 2) distimia; 3) distimia más trastorno depresivo mayor, y 4) trastorno depresivo mayor en remisión incompleta.

En cuanto a la severidad del cuadro depresivo se habla de trastorno depresivo mayor (TDM) leve, moderado y severo:

- TDM Leve, la sintomatología depresiva genera una pequeña alteración en la funcionalidad o las actividades sociales o en sus relaciones interpersonales.
- TDM Moderado, los síntomas general alteración en la funcionalidad o las actividades sociales o en relaciones interpersonales sin que llegue a ser severo.
- TDM Severo, la sintomatología depresiva genera una gran alteración en la funcionalidad de la vida cotidiana del sujeto, manifiesta o ambas ideación suicida o síntomas psicóticos.

VALORACIÓN DEL RIESGO SUICIDA

Se deberá detectar riesgo suicida en todos los pacientes que cursen con sintomatología depresiva.

Es un error pensar que se le puede dar la idea al paciente cuando se le cuestiona sobre de esa idea o intención; el paciente que ya ha desarrollado el deseo de quitarse la vida lo hará sino se interviene de forma eficaz y oportuna. Y de una forma no crítica, en una atmósfera de confianza y empatía deberá de explorarse esta posibilidad. En el cuadro 44-2 se muestran los factores de riesgo para conducta suicida.

Cuadro 44-2. Factores de riesgo para conducta suicida		
Factores psicosociales	**Factores biológicos**	**Factores familiares**
Estado actual	Género masculino	Historia familiar de trastornos Psiquiátricos
Pérdida reciente Inestabilidad emocional Aislamiento social o soledad Desesperanza	Enfermedad médica actual: • Padecimiento discapacitante • Padecimientos dolorosos • Padecimiento terminales	Historia familiar de trastornos Psiquiátricos Depresión Esquizofrenia
Estado civil: viudos > separados/divorciados > solteros > casados No estar viviendo con familia o no contar con alguien Antecedentes de pérdida de los padres en la infancia Inestabilidad familiar	Enfermedad psiquiátrica actual: • Trastorno depresivo mayor • Abuso/dependencia alcohol u otras sustancias • Esquizofrenia • Trastorno de personalidad Antisocial	Ansiedad Alcoholismo Suicidio
Rasgos de personalidad Impulsividad Agresividad Labilidad emocional Dificultad para afrontar y resolver problemas	Antecedentes de : • Intento de suicidio previo • Tratamiento psiquiátrico anterior • Hospitalización previa por autolesiones	Suicidio

Se puede preguntar al paciente si en los últimos días: ¿ha llegado a pensar en la muerte o en el suicidio?, ¿ha llegado a pensar que la vida no vale la pena o sentirse desesperado?, en caso de que el paciente responda de manera afirmativa a los cuestionamientos previos es importante no minimizar el riesgo y tomar medidas para proteger al paciente, esto puede ser desde llamar a un familiar en caso de acuda solo, solicitar interconsulta con el médico psiquiatra si se cuenta con dicha posibilidad, de no ser así mantener al paciente vigilado y manejarlo de forma intrahospitalaria o canalizarlo a un centro de atención mental en carácter de urgente (figura 44-1).

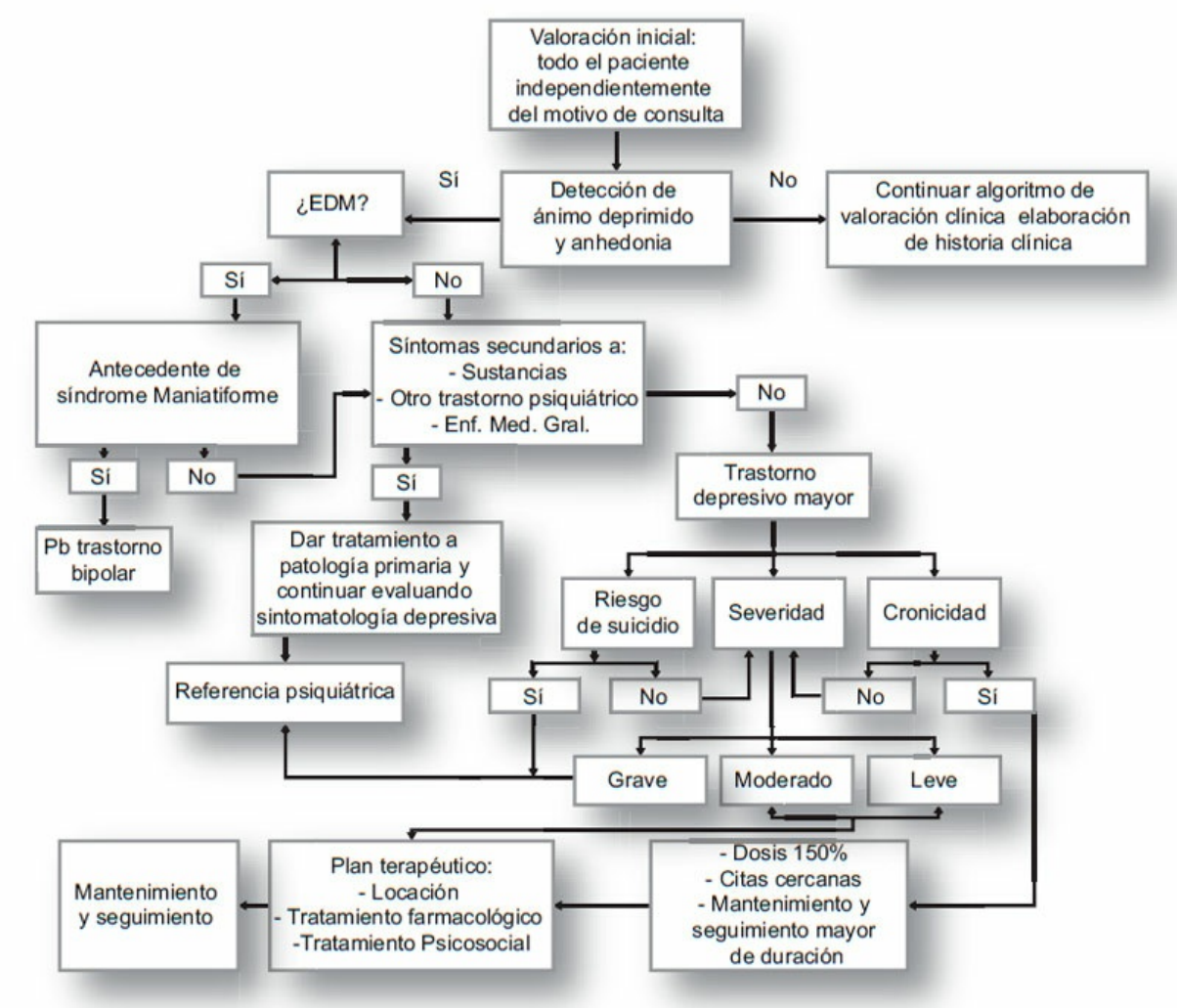


Figura 44-1. Algoritmo para el manejo de trastorno depresivo mayor.

MANEJO

La mayoría de los pacientes con depresión pueden ser tratados con éxito en atención primaria o bien en servicios ambulatorios psiquiátricos. La asistencia al hospital de día puede ser útil en caso de enfermedad crónica o recidivante, sobre todo si la motivación escasa o la baja autoestima ha llevado al paciente a no salir de casa ni entablar contacto con los demás. La hospitalización puede ser aconsejable para valorar a pacientes con:

- Alucinaciones extrañas o angustiosas.
- Ideación o planificación suicida activa, en especial si se ha intentado antes el suicidio o existen muchos factores de riesgo para cometerlo.
- Otras formas de daño deliberado autoinflingido.

- Falta de motivación que lleva al descuido de sí mismo (deshidratación o hambre).

El tratamiento puede ser:

- Farmacológico (antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo).
- Psicoterapéutico.
- Terapia electroconvulsiva.

El tratamiento farmacológico y psicoterapéutico son eficaces, prescritos a dosis adecuadas durante un periodo no menor a seis meses, en algunos casos llegará más allá de dos años. La elección será a partir de la evaluación del paciente, educación y estímulos apropiados al paciente, el antidepresivo llega a producir una remisión de 60 a 70% de los casos. Cuando un antidepresivo ha conseguido la remisión de los síntomas, hay que seguir con la dosis completa durante al menos seis meses para disminuir la tasa de recaída (cuadro 44-3); sin embargo en un alto porcentaje la duración puede llegar de 18 a 24 meses.

Cuadro 44-3. Medicamentos antidepresivos

Nombre genérico	Rango de dosis usuales	Sedación	Efectos anticolinérgicos
Imipramina	150 a 300mg	Medio	Medio
Desipramina	150 a 300 mg	Bajo	Bajo
Amitriptilina	150 a 300 mg	Alto	Alto
Nortriptilina	75 a 125 mg	Medio	Medio
Doxepina	150 a 300 mg	Alto	Medio
Maprotilina	150 a 225 mg	Medio	Bajo
Amoxapina	150 a 400 mg	Medio	Bajo
Trazodona	150 a 400 mg	Medio	Ninguno
Fluoxetina	20 a 80 mg	Bajo	Ninguno
Bupropión	150 a 300 mg	Bajo	Ninguno
Sertralina	50 a 200 mg	Bajo	Ninguno
Paroxetina	20 a 50 mg	Bajo	Bajo
Venlafaxina	75 a 350 mg	Bajo	Ninguno
Desvenlafaxina	50 a 300 mg	Bajo	Ninguno
Nefazodona	100 a 500 mg	Medio	Bajo
Fluvoxamina	50 a 300 mg	Bajo	Bajo
Mirtazapina	15 a 45 mg	Medio	Medio
Citalopram	10 a 60 mg	Bajo	Ninguno
Escitalopram	5 a 20 mg	Bajo	Ninguno
Duloxetina	20 a 80 mg	Bajo	Ninguno
Fenelcina	30 a 90 mg	Bajo	Ninguno
Tranilcipromina	20 a 60 mg	Bajo	Ninguno
Selegina	6 a 12 mg	Bajo	Ninguno

Las causas de abandono de tratamiento pueden ser: por intolerancia a los efectos colaterales del fármaco, por falta de respuesta al tratamiento, también por apego irregular al medicamento. Después de tres tratamientos sin respuesta positiva, con dosis e ingesta, se considera el trastorno depresivo como resistente; en tal caso, se considera en el tratamiento inclusión de litio o de otros medicamentos estabilizadores del estado de ánimo.

La depresión acompañada de síntomas psicóticos, requerirá de medicamentos antipsicóticos.

Si no se modifican los síntomas, deberá tomarse en cuenta la terapia electroconvulsiva. Los enfoques psicoterapéuticos son:

- Terapia cognitiva, frena los pensamientos y supuestos erróneos.
- Terapia conductual, intenta modificar comportamientos que lleven a la depresión.
- Terapia interpersonal, se concentra en las relaciones interpersonales, disputa de papeles, pérdidas, déficit sociales y aislamiento.
- Terapia psicoananilítica trata de modificar la estructura de la personalidad, integrando material reprimido del pasado.
- La farmacoterapia se utiliza en combinación con formas de psicoterapia más sencillas en el entorno clínico ambulatorio.

Bibliografía

Bloye D, Davies S: Lo esencial en Psiquiatría. Harcourt, Mosby Inernational. Madrid, España 2001.

Heinze G, Camacho PV: Guía clínica para el Manejo de la Depresión. Ed. S Berenzon, J del Bosque, J Alfaro, ME Medina Mora. México: Instituto Nacional de Psiquiatría. (Series: Guías clínicas para la atención de Trastornos Mentales, 2010.

Preston J, Johnson J: Clinical Psychopharmacology. Med Master, Edition 7. E U A. 2012.

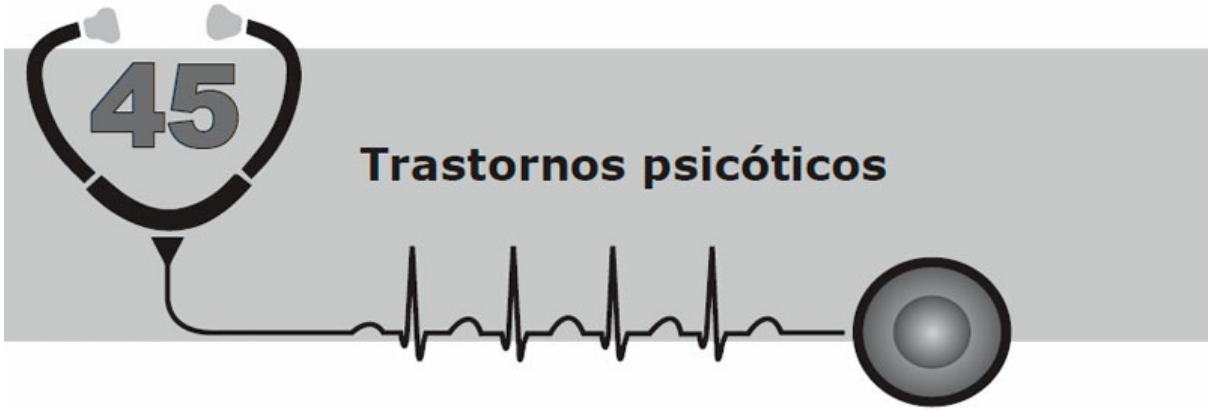
Puri B, Treasaden I: *Urgencias de psiquiatría*. Serie Manuales,

Biblioteca Aula Médica. Oxford University Press, 2008.

Salazar M, Peralta C, Pastor FJ: *Manual de psicofarmacología.* Panamericana, 2ª Edición. Madrid, 2011.

Thornhill J: National Medical Series for Independent Study, Psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. Sixth Edition. 2012.

45
Trastornos psicóticos



Tania Álvarez Reyes

DEFINICIÓN

La psicosis no es una enfermedad, es un síntoma relacionado con distintas entidades médicas; este síntoma mental es grave, en la que se presenta tanto trastorno del pensamiento y la percepción, además de pérdida de contacto con la realidad e incapacidad de conciencia de la enfermedad.

La pérdida de contacto de la realidad se manifiesta de formas distintas como: estado de confusión severo, delirios (bizarros, pensamientos irreales), alucinaciones y deterioro importante en el juicio y en el razonamiento.

El médico podrá observar al paciente con una conducta “extraña”, puede mostrar hostilidad, desconfiado, minimizando o justificando su proceder. La psicosis aguda es una urgencia psiquiátrica común que se presenta en cualquier servicio de salud.

La presencia de síntomas psicóticos no implica la presencia de una enfermedad de etiología específica, sino, pertenece a un amplio espectro.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Para fines prácticos, se expondrán los tres cuadros psicóticos más comunes:

1. Esquizofrenia
2. Trastornos del ánimo con síntomas psicóticos
3. Trastornos psicóticos relacionado con otras condiciones neurológicas

De estos cuadros psicóticos se menciona la presencia de las características siguientes:

Esquizofrenia

Es una enfermedad recurrente, que representa entre los trastornos psiquiátricos con mayor costo. Presenta un deterioro importante en el procesamiento del pensamiento, en el afecto y en la conducta. El paciente sufre de síntomas positivos, síntomas negativos y disfunción cognitiva (cuadro 45-1).

Cuadro 45-1. Síntomas de esquizofrenia	
Síntomas positivos Presencia de hiperactividad del sistema dopaminérgico: - Percepción delirante - Alucinaciones - Trastorno formal del pensamiento	**Síntomas negativos** Trastorno en el neurodesarrollo -Afecto plano -Pobreza del pensamiento -Falta de motivación -Aislamiento
Síntomas cognitivos - Fácil distractibilidad - Disminución de memoria a corto plazo - Disminución en la funciones ejecutivas - Ansiedad, pánico y perplejidad	**Síntomas del humor** -Depresión -Elevación (hipomanía, manía)

La epidemiología de la esquizofrenia, la prevalencia es 0.3 a 6/100. La edad de comienzo de la enfermedad para las mujeres es de 25 a 35 años, para los varones es de 15 a 25 años.

TRASTORNOS DEL ÁNIMO PSICÓTICOS

En estados como en la manía y depresión se pueden desarrollar síntomas psicóticos. En el caso de episodios de manía, el paciente presenta irritabilidad, sospecha de persecución, delirios y alucinaciones, suele ser difícil de distinguir de un episodio de psicótico en esquizofrenia. Para diferenciar un estado de manía de un estado psicótico agudo en esquizofrenia, se debe indagar en conducta bizarra del paciente,

incoherencia, además de la información proporcionada por la familia acerca de la evolución del paciente.

En el caso de un episodio de depresión mayor, quienes sufren un episodio severo llegan a desarrollar síntomas paranoides. Discernir entre ambas patologías no es un ejercicio sencillo, y para ello es posible apoyarse en la información que proporcione la familia y la evolución del padecimiento.

PSICOSIS RELACIONADA CON CONDICIONES NEUROLÓGICAS

Estados tóxicos y cuadros metabólicos agudos pueden producir *delirium*. Una lesión cefálica puede provocar una conducta psicótica transitoria y distintas enfermedades degenerativas (como la enfermedad de Alzheimer), pueden producir periodos de confusión, delirios y agitación (cuadro 45-2). Para diferenciar condiciones neurológicas, de trastornos del humor y esquizofrenia, la aplicación de una prueba breve del estado mental es útil en estos casos, así como la evaluación de la memoria de corto plazo y la orientación. Varias de las entidades con base neurológica acompañadas de síntomas psicóticos presentan alteraciones en la memoria de reciente y corto plazo, funciones que se encuentran intactas en la esquizofrenia. Daño en área de Wernicke (lóbulo temporal superior) puede manifestarse en un cuadro parecido, frecuentemente tiene dificultad para nombrar objetos (no sucede en esquizofrenia, ni en trastornos del estado de ánimo). En el cuadro 45-3 se muestra algunas entidades que puede causar psicosis.

Cuadro 45-2. Condiciones neurológicas

Causantes de psicosis
Enfermedad de Adison
Infecciones de SNC
Neoplasias en SNC
Traumatismo de SNC
Enfermedad de Cushing
Delirium
Demencias
Deficiencia de ácido fólico
Corea de Huntigton
Demencia de cuerpos Lewy
Esclerosis múltiple
Mixedema
Pancreatitis
Pelagra
Anemia perniciosa
Porfiria
Lupus sistémica
Epilepsia de lóbulo temporal
Tirotoxicosis

SNC: sistema nervioso central.

Cuadro 45-3. Fármacos que pueden causar psicosis
Simpaticomiméticos Anfetaminas, cocaína
Antiinflamatorios Esteroides
Sustancias anticolinérgicas Fármacos antiparkinsónicos
Sustancias alucinógenas LSD

PRUEBAS

En los pacientes con psicosis se requiere: excluir un origen orgánico del trastorno, la enfermedad física comórbida, tomar medidas físicas de línea de base antes del tratamiento. No hay pruebas diagnósticas para la esquizofrenia ni para trastornos relacionados; las alteraciones neuropsicológicas y cerebrales encontradas en algunos pacientes son demasiado sutiles para poder utilizarlas clínicamente.

Al ser un paciente admitido por una recaída se requerirá de una exploración física. En el caso de un paciente que debuta con su primer cuadro psicótico, es conveniente realizar un recuento sanguíneo completo, tasa de sedimentación de eritrocitos, urea, electrólitos, función tiroidea, pruebas de función hepática, glucosa y calcio en suero. El uso de electroencefalograma o tomografía computarizada pueden ayudar a descartar una psicosis orgánica y en el caso de psicosis atípicas, psicosis resistentes a tratamiento, o si se detectan anomalías cognitivas, deberán practicarse dichos estudios de gabinete. En el caso de pacientes con antecedente o sospecha de uso, abuso de sustancias se deberá practicar detección selectiva de drogas en orina, ya que las sustancias ilícitas causan psicosis y exacerban cuadros de psicosis presentes.

CURSO Y PRONÓSTICO

La esquizofrenia tiene un curso muy variable y difícil de predecir en los pacientes individuales. Es un trastorno crónico con un patrón de recaídas y remisiones, los síntomas son similares en cada recaída. Se han observado los siguientes patrones:

- Episodio vital único, alrededor del 20%
- Episodios repetidos con vuelta al funcionamiento normal intermedio, alrededor del 35%
- Episodios repetidos sin vuelta al funcionamiento normal intermedio, alrededor del 10%
- Episodios repetidos con deterioro progresivo del funcionamiento personal intermedio, alrededor del 35%

El ciclo vital de los pacientes con esquizofrenia, es como media, 10 años más corto que para la población general, gran parte de ello se debe al riesgo de suicidio que es alrededor del 10%. Otros factores indirectos incluyen mayor tabaquismo, privación socioeconómica, desatención a la dieta y accidentes.

El mejor pronóstico para pacientes con esquizofrenia está relacionado con un mejor apoyo social por parte de una familia y mayor aceptación social. Los factores de buen pronóstico para la esquizofrenia:

- Paciente mujer
- Edad mayor de comienzo
- Casada
- Funcionamiento personal y social premórbido bueno
- Ausencia de antecedentes psiquiátricos anteriores
- Comienzo agudo
- Episodio breve
- Comienzo de la enfermedad por estrés vital
- Buena respuesta a la medicación

TRATAMIENTO

Los pacientes con psicosis aguda tienen diferentes necesidades, por lo que el plan de tratamiento individual debe adaptarse. De forma práctica se divide el tratamiento a corto, medio y largo plazo.

En el caso de que se presente un paciente con sus síntomas activos muestran perturbaciones graves como consecuencia de la agitación psicomotora o del comportamiento agresivo, importante considerar lo siguiente:

1. Valorar al paciente en un ambiente tranquilo, en el que la estimulación externa se mantenga en un mínimo.
2. El entrevistador debe asegurar su propia seguridad y la del resto del personal (los héroes no son útiles); el entrevistador debe colocarse entre el paciente y la puerta para facilitar la salida en caso de conducta amenazante o violenta del paciente. Asegurar la cercanía de otros miembros del personal, preferiblemente con adiestramiento en control y sujeción.
3. Tratar de ganar la confianza del paciente evitando la confrontación.
4. Al medicar al paciente contra su voluntad, se debe explicar por la decisión, documentar en las notas correspondientes. Buscar que el paciente acepte tratamiento de forma voluntaria; sin embargo se deberá tener cuidado, es poco probable que lo acepte en un estado agudo con síntomas paranoides, ya que el paciente al sentirse amenazado intentará huir no midiendo el riesgo de agresión a su alrededor.

Los fármacos antipsicóticos han sido base de tratamiento desde los años de 1950, alivian la angustia y ayudan a controlar la perturbación del comportamiento. La acción antipsicótica (control de síntomas positivos: ideas delirante y alucinaciones) sucede después de dos semanas de inicio de la toma. Alrededor del 75% de los pacientes responden a los antipsicóticos convencionales, generalmente con pobre acción sobre los síntomas negativos, para lo anterior existen alternativas de medicamentos antipsicóticos conocidos como atípicos, que en ocasiones permite al paciente reinserción a sus actividades cotidianas (cuadro 45-4). El tratamiento de mantenimiento reduce el riesgo de recaídas.

Cuadro 45-4. Fármacos antipsicóticos de uso en la actualidad		
Sustancia activa	**Potencia**	**Rango de dosis**
Clorpromazina	Baja	50 a 1500
Levomepromazina	Baja	90 a 600
Tioridazina	Baja	150 a 800
Clozapina	Baja	300 a 900
Quetiapina	Baja	100 a 750
Perfenazina	Alta	8 a 60
Trifluoperazina	Alta	10 a 40
Flufenacina	Alta	3 a 45
Haloperidol	Alta	2 a 40
Olanzapina	Media	5 a 20
Pimozide	Media	1 a 10
Risperidona	Baja	2 a 10
Ziprazidona	Baja	60 a 160
Aripiprazol	Baja	15 a 30
Paliperidona	Baja	3 a 12
Ilioperidona	Media	12 a 24
Sertindol	Baja	12 a 20

La elección del medicamento se basa en el conocimiento de la respuesta previa del paciente y a la susceptibilidad a los efectos secundarios como hipotensión y distonía, en caso de que sea un paciente subsecuente. Cuando es un paciente que se encuentra en su primer episodio de psicosis en un servicio médico no especializado, deberá optarse por medicamentos antipsicóticos con los que el médico se encuentre familiarizado. Se sugiere que dosis de inicio deberá ser pequeña para minimizar reacciones adversas y aumentarlas posteriormente en función de la respuesta clínica, monitorizando signos vitales y solicitar interconsulta de un especialista para continuar y dar seguimiento al tratamiento del paciente. Se proporcionan a continuación listados de los antipsicóticos utilizados en estos pacientes.

En las siguientes páginas se muestra un árbol de decisión para el diagnóstico y tratamiento de psicosis propuesto por los doctores John Preston y James Johnson (figura 45-1).

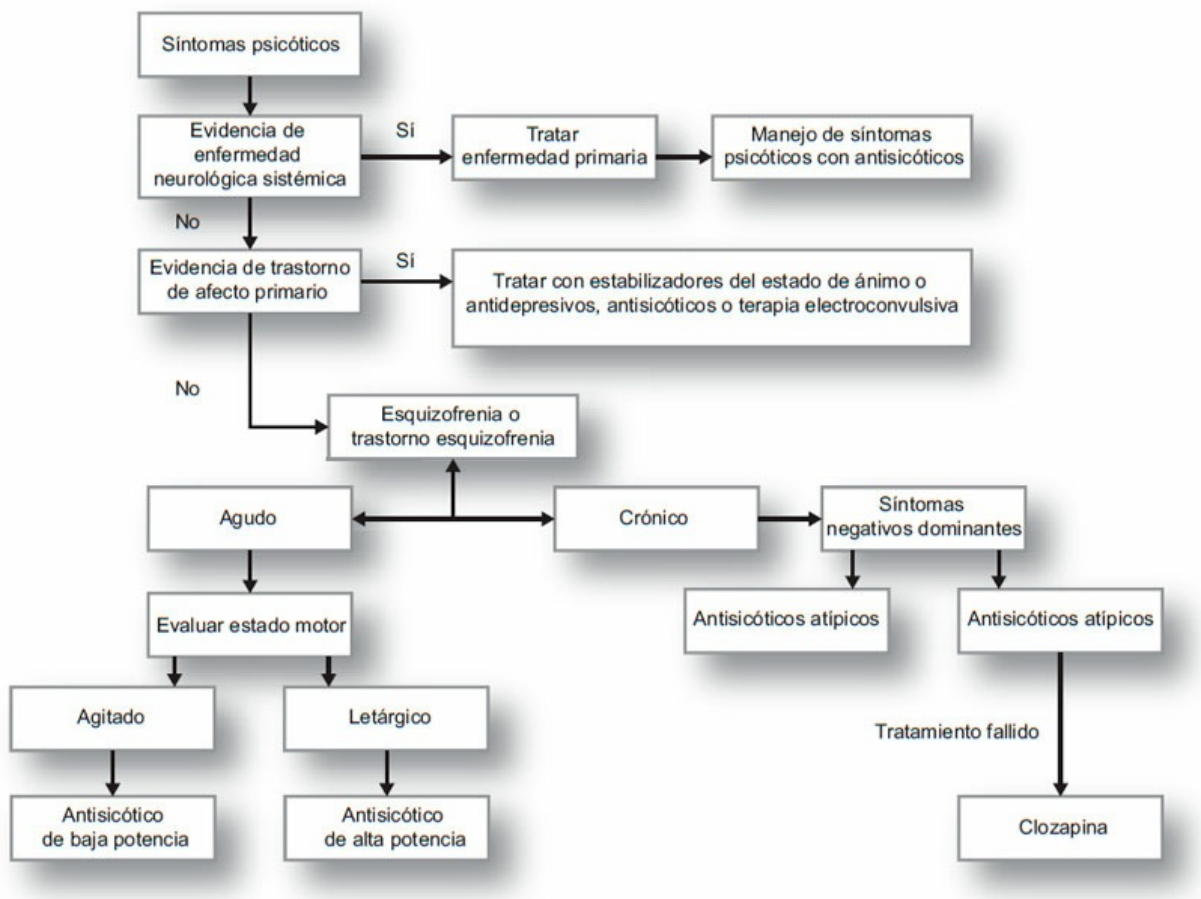


Figura 45-1. Algoritmo de diagnóstico y manejo de pacientes con psicosis.

Bibliografía

Puri B, Treasaden I: Urgencias de psiquiatría. Serie Manuales, Biblioteca Aula Médica. Oxford University Press, 2008.

Salazar M, Peralta C, Pastor F J: Manual de psicofarmacología. Panamericana, 2ª Edición. Madrid, 2011.

Thornhill J: National Medical Series for Independent Study, Psyachiatry. Lippincolt Williams & Wilkins. Sixth Edition. 2012.

Preston J, Johnson J: Clinical Psychopharmacology. Med Master, Edition 7. EUA. 2012.

Bloye D, Davies S: Lo esencial en Psiquiatría. Harcourt, Mosby Inernational. Madrid, España 2001.

46
Procedimientos en urgencias

Alma Patricia Bermúdez Morales

ACCESO VENOSO SUBCLAVIO

Indicaciones

No existen indicaciones absolutas para la canalización por la vía subclavia, la elección de la vía de acceso dependerá de la experiencia del médico. De las indicaciones sugeridas se enlistan:

- Monitoreo de la vena cava superior.
- Reemplazo de volumen.
- Acceso venoso de urgencia.
- Canalización venosa prolongada.
- Alimentación parenteral.
- Infusión de soluciones hipertónicas.
- Colocación de marcapasos transitorio.

Contraindicaciones

Se encuentra contraindicada la elección de acceso subclavio en pacientes con alteraciones anatómicas. A continuación, se enumeran las principales contraindicaciones.

- Alteraciones anatómicas locales.
- Pesos corporales extremos.
- Vasculitis.
- Aplicación previa de agentes esclerosantes.
- Radiaciones previas.
- Neumotórax.
- Trastornos hemorrágicos.
- Uso de anticoagulantes.
- Médico inexperto no supervisado.

ANATOMÍA RÁPIDA

La vena subclavia es continuación de la vena axilar, corre de los márgenes laterales de la primer costilla a la base del cuello, ahí se une a la vena yugular interna y después forman la innominada de 3 a 4 cm en dirección proximal. Está separada de la arteria subclavia por el músculo escaleno anterior, se encuentra ubicada inmediatamente por detrás del tercio medio de la clavícula (figura 46-1A).

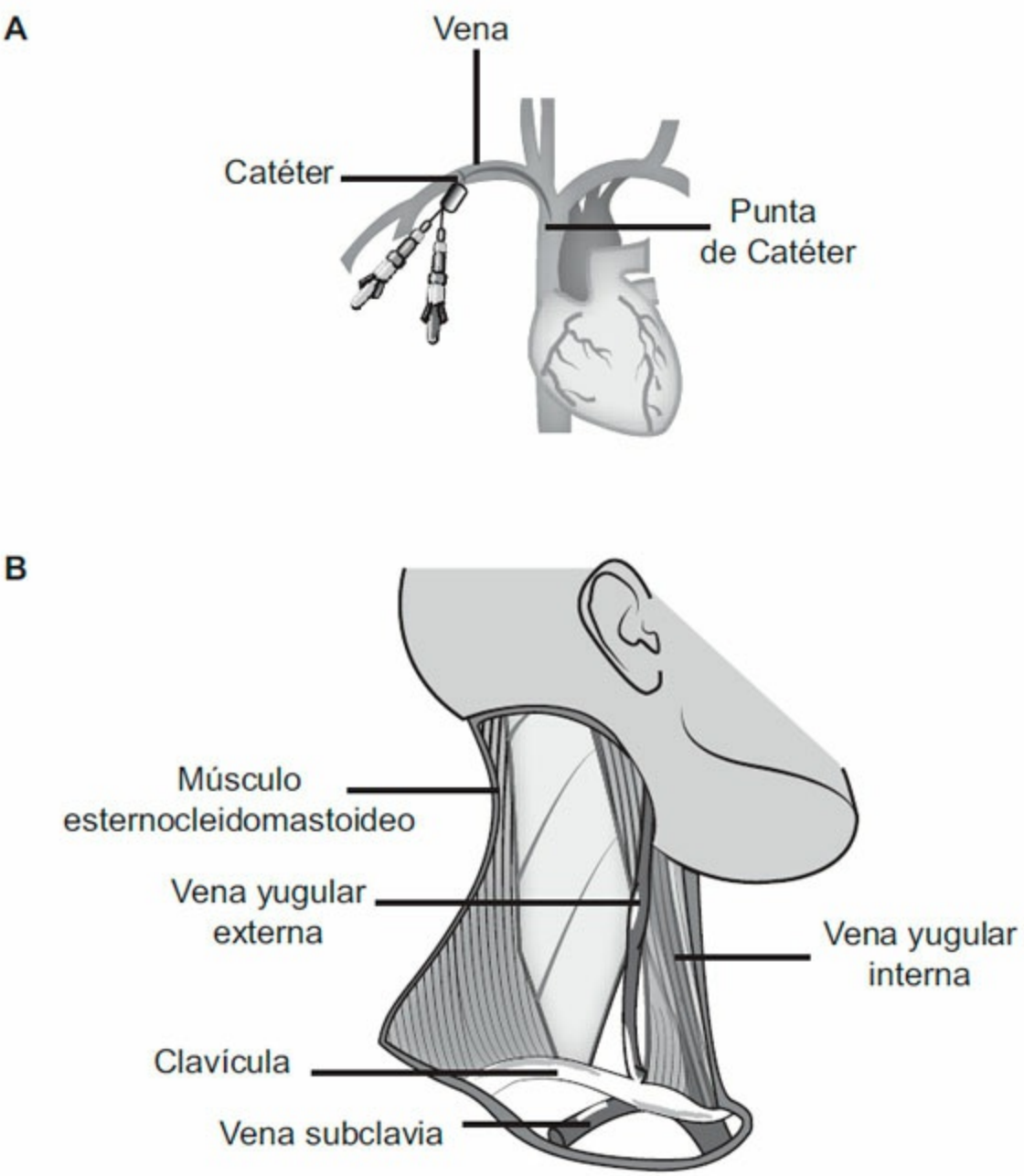


Figura 46-1. A) Colocación de catéter central vía subclavio. **B)** Anatomía de acceso yugular.

Instrumental

- Lidocaína al 1%
- Aguja 26
- Jeringas de 2 y 10 mL
- Solución antiséptica
- Guantes estériles
- Compresas estériles

- Soluciones o medicamentos a infundir
- Catéter 16 F
- Portaagujas
- Sutura seda 4/0
- Gasas
- Tela adhesiva
- Tijeras

Técnica

La descripción de la técnica subclavia tiene 20 años de evolución y ha presentado modificaciones a los largo de este tiempo. Debe tenerse en cuenta que el éxito o fracaso en la realización de este procedimiento depende de los conocimientos anatómicos, así como la atención meticulosa de la técnica.

El sitio de punción venosa debe ser lavado con solución antiséptica, incluyendo sitios periféricos como zona anterior del cuello, región clavicular, tórax anterior hasta la línea media axilar y región superior del pezón del mismo lado.

ACCESO INFRACLAVICULAR

El paciente es colocado en decúbito dorsal, aducción del brazo para vencer al deltoideo. Por lo general se canaliza la vena derecha porque la cúpula pleural es de menor altura. El sitio de punción debe del infiltrado con lidocaína al 1% llegando hasta región del periostio, lo cual hará la punción indolora. El punto de localización es la unión del tercio medio, con el tercio interno de la clavícula. En este sitio la vena se encuentra por debajo de la clavícula e inmediatamente por arriba de la primera costilla. La orientación del bisel de la aguja debe ser inferomedial para dirigirlo hacia la luz del vaso en lugar de ser dirigido hacia la pared vascular. Para librar el tapón cutáneo se recomienda llegar la jeringa con anestésico local con la finalidad de liberar el tapón cutáneo y de infiltrar en tejido subcutáneo.

Previo a la inserción, el dedo índice izquierdo debe ser colocado en el escote supraesternal y el pulgar se coloca a nivel de la unión costoclavicular, esto fija y ayuda a dirigir la aguja. El ingreso a la luz del vaso se distingue por la presencia de retorno sanguíneo a 3 cm de profundidad, el retorno de sangre pulsátil indica retorno arterial. En los

pacientes con ventilación mecánica asistida es aconsejable interrumpirla durante la punción alrededor de 30 segundos.

Una vez, en el interior del lumen se retira la jeringa del trocar, el extremo del trocar debe ser tapado con el pulgar, con el objeto de evitar embolias gaseosas. Se avanza el catéter por dentro de la aguja hacia la luz del vaso, la adecuada colocación del catéter permite un paso libre, si se obtiene resistencia debe de retirarse el trocar y el catéter al mismo tiempo nunca retirar el catéter sin el trocar. Una vez en introducido se retira el trocar y se instala el adaptador para la entrada de soluciones intravenosas. Para fijar el catéter se coloca el dispositivo de seguridad y se fija con sutura de seda 4/0 con la finalidad de evitar movimientos o extracción del catéter.

Una vez terminado el procedimiento se deben auscultar los segmentos pulmonares del lado de la punción para detectar posibles cambios en los ruidos respiratorios. Debe de igual forma, obtenerse una radiografía de tórax con la finalidad de la presencia de hemotórax y ubicación del catéter. Los catéteres mal colocados deben ser recolocados.

ACCESO SUPRACLAVICULAR

El objetivo es ingresar a la luz del vaso en el punto en que se une a la yugular interna. Se coloca anestésico local con lidocaína al 1%. El trocar es insertado por encima de la clavícula y por detrás del músculo esternocleidomastoideo, con una inclinación de 20° sobre la piel, en dirección al ángulo formado por el esternocleidomastoideo y el borde superior de la clavícula, en dirección del pezón contralateral y se obtiene retorno sanguíneo a 3 cm de la punción (figura 46-1B).

Al igual que la técnica anterior debe obtenerse control radiológico.

Complicaciones

- Neumotórax
- Hemotórax
- Hidrotórax
- Embolia gaseosa
- Punción arterial
- Hematoma local
- Celulitis local
- Mal posición del catéter

PARACENTESIS

Introducción

La aspiración de líquido de la cavidad abdominal puede ser utilizada con fines terapéuticos o diagnósticos. En casos de aspiración de líquido de ascitis a tensión el procedimiento es de gran utilidad para aliviar la dificultad respiratoria del paciente.

Indicaciones

La paracentesis se utiliza como procedimiento diagnóstico de la ascitis no infecciosa, de peritonitis y para mejorar la mecánica respiratoria de los pacientes.

Contraindicaciones

La paracentesis se encuentra contraindicada en pacientes con distensión de asas intestinales en forma importante, retención urinaria, oclusión intestinal, infecciones de pared abdominal y en forma relativa en trastornos graves de la coagulación, embarazo, antecedentes de cirugías previas.

Equipo

- Guantes, bata y cubreboca
- Campos hendidos estériles
- Gasas
- Antiséptico local
- Lidocaína 1%
- Jeringas y agujas
- Tubos de ensaye estériles
- Trocar 18 y 20
- Llave de tres vías
- Tela adhesiva

Técnica

Se debe de explicar al paciente el procedimiento en forma sencilla, así

como vaciar la vejiga por medio de catéter transurteral, se coloca al paciente en decúbito dorsal, se aplica antiséptico local y anestésico local con lidocaína al 1% en el sitio elegido, que puede ser determinado trazando una línea imaginaria entre la cicatriz umbilical y la sínfisis del pubis y realizar la punción en forma perpendicular en el tercio medio de esta línea, se conecta el trocar 18 a una jeringa con llave de tres vías conectada a un equipo venoset para cuantificar el líquido extraído. Si la obtención de líquido se ve obstruida, se gira en trocar y se angula para corregir posición. Se regula la extracción de flujo de líquido en 500 a 1 000 mL en 30 minutos. Se repone con haemacel 125 mL/L de ascitis o solución salina 150 ml/L o bien albúmina 2 g/L (figura 46-2).

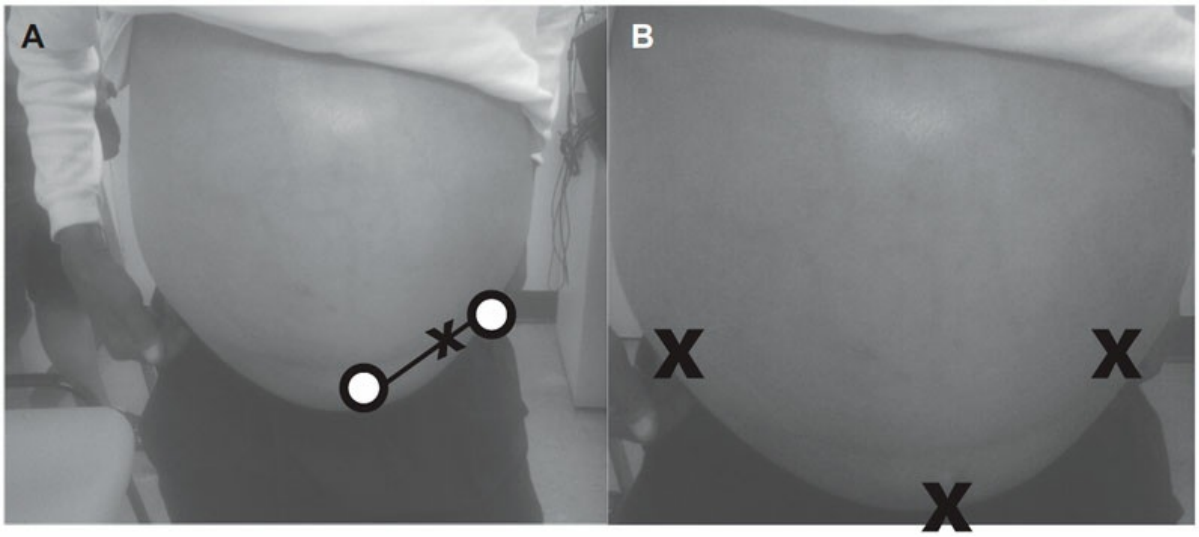


Figura 46-2. Sitios anatómicos para la realización de paracentesis.

Cuando se evacua la cantidad deseada se coloca una gasa estéril en el sitio de punción y se realiza compresión durante 5 min aproximadamente manteniendo la paciente en observación por 6 h vigilando la presión arterial y los flujos urinarios.

Complicaciones

En pocas ocasiones se han reportado hemorragias severas intraperitoneales, hipotensión arterial, desequilibrio hidroelectrolítico, hematoma local, infiltración persistente de líquido de ascitis.

TORACOCENTESIS

Introducción

La toracocentesis es un procedimiento torácico realizado en pacientes que requieren la extracción de líquido localizado en la cavidad pleural, el cual es un espacio virtual entre la superficie parietal y visceral de la pleura. La pleura tiene una pequeña cantidad de líquido entre cada espacio, el cual se mantienen constante regulado por las presiones hidrostática y osmótica.

Cualquier alteración de los mecanismos fisiológicos ocasiona acumulo de líquido en la cavidad pleural, el cual puede comprometer la mecánica respiratoria del paciente. La extracción de este líquido requiere de pasos bien establecidos.

Indicaciones

- Diagnóstica
- Terapéutica

Contraindicaciones

- Infecciones de la pared torácica
- Neumotórax atención
- Pacientes con ventilación mecánica
- Discrasias sanguíneas
- Lesión diafragmática

Equipo

- Solución antiséptica
- Gasas estériles
- Acampos estériles
- Jeringas de 10 y 5 mL
- Agujas calibre 22 y 25
- Lidocaína al 1%
- Trocar 18
- Catéter endovenoso calibre 14
- Llave de 3 vías
- Vendaje estéril
- Tela adhesiva

Procedimiento

El abordaje de toracocéntesis evacuadora es la vía posterior o lateral para la corrección de derrames pleurales sintomáticos y debe efectuarse después de un estudio radiológico.

Localización adecuada del derrame

La elección del sitio de punción debe ser exacta. Si el líquido es abundante y el paciente capaz de sentarse durante un período prolongado, se sugiere el siguiente procedimiento. El paciente se encuentra sentado ligeramente inclinado hacia delante. El sitio elegido es la línea medio escapular o la línea axilar posterior a un nivel por debajo de la parte superior del líquido. Se colocan 5 mL de lidocaína hasta llegar al periostio. Se conecta una jeringa de 10 ml a una llave de 3 vías y a un catéter calibre 18, introduciendo la aguja lentamente por el reborde superior de la costilla hasta penetrar el espacio pleural. El nivel más bajo recomendado para la toracocéntesis es el octavo espacio intercostal con la finalidad de minimizar la introducción abdominal inadvertida del trocar. Una vez introducido el trocar en la cavidad pleural puede utilizarse un catéter intravenoso plástico. Para la extracción diagnóstica se recomiendan 50 mL de líquido. Para la extracción terapéutica se recomienda no exceder 1 500 mL en una sola sesión.

Complicaciones

- Neumotórax
- Edema agudo pulmonar no cardiogénico
- Laceración pulmonar
- Hemotórax
- Hemoperitoneo

PUNCIÓN LUMBAR

Introducción

El estudio del líquido cefalorraquídeo es llevado a cabo en una situación de urgencia con el objeto de obtener información que permita orientar el diagnóstico y tratamiento de entidades clínicas específicas.

Formación de líquido cefalorraquídeo

El adulto tiene 140 mL de líquido cefalorraquídeo en las cavidades espinales y craneanas, su formación se lleva a cabo con una velocidad aproximada de 0.35 mL/minutos.

Indicaciones

- Infección del sistema nervioso central
- Fiebre de causa desconocida
- Signos meníngeos
- Fontanela a tensión y abultada
- Cefaleas sin causa aparente
- Signos de Kernig y Brudzinski
- Hemorragia subaracnoidea

Contraindicaciones

Absolutas:

- Hipertensión endocraneana
- Infección cutánea
- Discrasia sanguínea
- Terapia con anticoagulante

Relativas:

- Deformación de la columna vertebral
- Septicemia

Equipo

- Solución antiséptica
- Guantes, gorro, cubrebocas
- Lidocaína 1%
- Aguja para punción raquídea calibres 24 y 25
- Raquimanómetro

- Llave de tres vías
- Tubos estériles

Técnica

Se coloca al paciente en decúbito lateral y se traza una línea que une a ambas crestas iliacas en su parte superior que cruzará la línea media aproximadamente a nivel de las apófisis espinosas de la cuarta vértebra lumbar. En el adulto la médula espinar se extiende hasta el nivel inferior de L1 o hasta el cuerpo de L2. La punción lumbar en el adulto puede llevarse a cabo entre L3 hasta L5 SI. Se arquea la columna lumbar todo lo posible flexionando ambas rodillas hacia el tronco y la barbilla al pecho. Se realiza antisepsia del espacio elegido, se infiltras anestésico local intradérmico y sin mover los dedos que fijan el sitio de la punción se inserta la guja espinal en el centro del espacio intervertebral con una inclinación cefálica de 10°. Se avanza poco a poco hasta sentir que se ha atravesado el ligamento amarillo a 4 cm de la piel o hasta que se sienta un cambio de resistencia y se retira el estilete cada 2 mm de avance de la aguja para verificar si hay flujo del líquido cefalorraquídeo. Al encontrarse con resistencia ósea se retira la aguja hasta el tejido subcutáneo cambiando el ángulo de incidencia (figura 46-3).

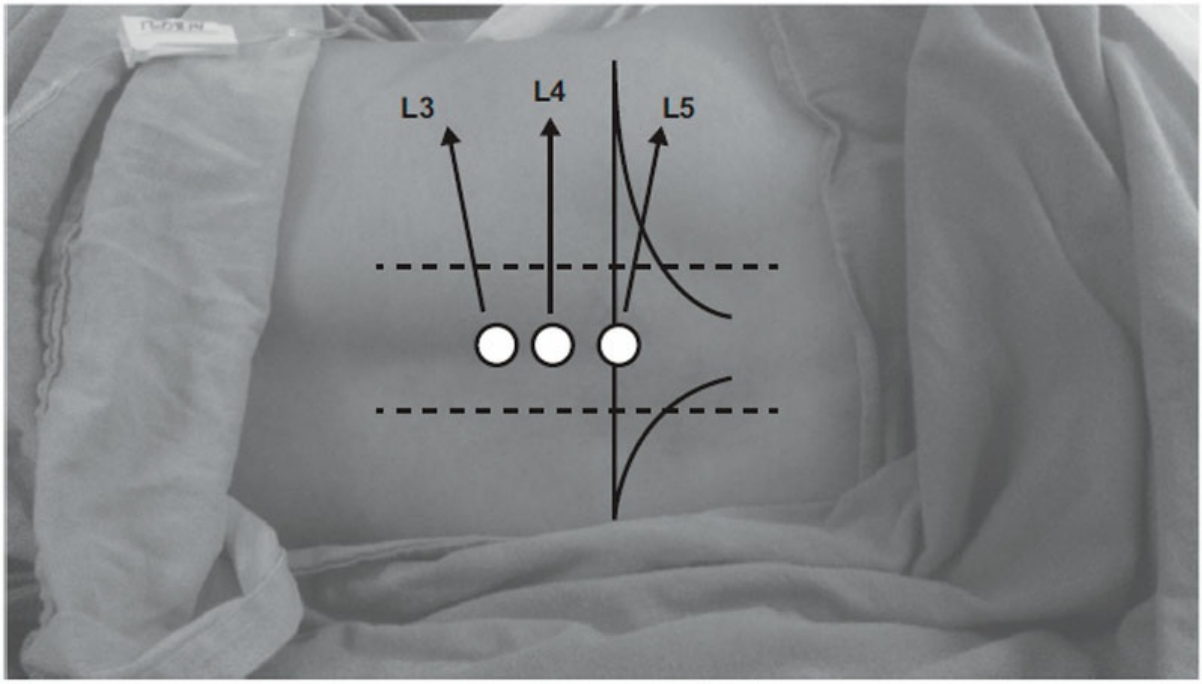


Figura 46-3. Sitios para la realización de punción lumbar.

Después de determinar la presión el médico debe de girar la llave de tres vías y recolectar una cantidad suficiente del líquido para la realización de los exámenes necesarios. Se coloca un apósito protector sobre el sitio de punción retirando a su vez el trocar.

Complicaciones

- Cefalea pospunción
- Herniación de las amígdalas cerebelosas
- Empiema subdural
- Celulitis del sitio de punción
- Parálisis transitoria del VI par
- Dolor transitorio del sitio de punción

Bibliografía

Babb RR: Diagnosing ascites-the value of abdominal paracentesis. Postgrad. Med. 1978;63:219.

Brahos GH, Cohen M: Supraclavicular central venous catheterization: Technique and experience in 250 cases. Wis Med J. 1981;80:36.

Dronen SC, Tomlanovich: Proximal saphenus vein cutdown. Ann Emerg Med. 1981;10: 328.

Fisher DS: Abdominal paracentesis for malignant ascites. Arch. Intern. Med. 1979;139:235.

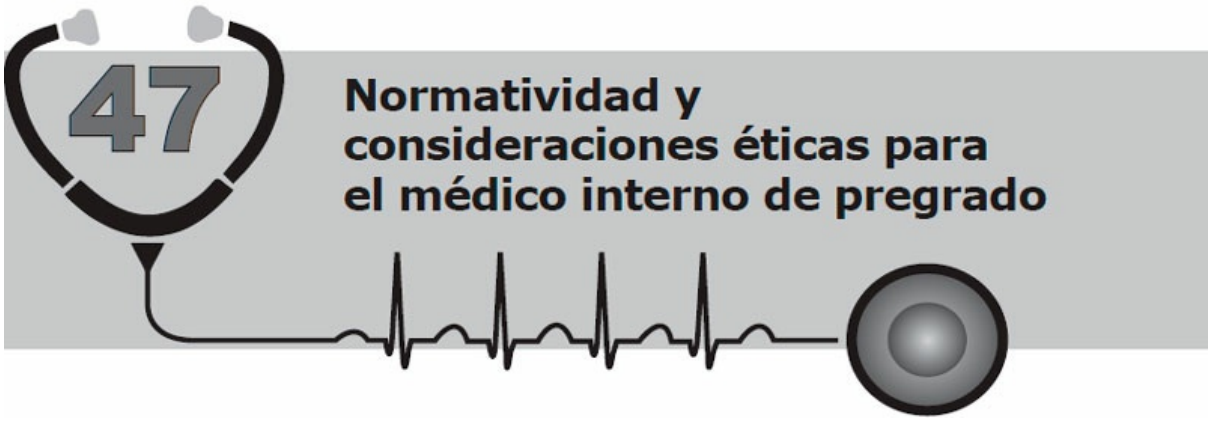
Fishman NH: Thorasic drainage: Yearbook Medical Publisher, Inc., 1983:21-25.

Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán: Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 4ª ed. McGraw-Hill Interamericana. 2000;875-876.

Knopp R: Central venus cannulation and pressure monitoring. JACEP 1977;6:358.

Swuartz SL, Lillihei RC *et al*.: Principios de Cirugía, 8a edición, McGraw-Hill Interamericana, 1998.

47
Normatividad y consideraciones éticas para el médico interno de pregrado



Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

La atención del paciente en urgencias no sólo requiere conocimientos y habilidades médicas, es necesario conocer aspectos legales y éticos de dicha atención.

En el presente capítulo se abordarán en forma general dos aspectos de suma importancia para el médico interno; la norma que rige los aspectos legales del expediente clínico y otros generales referentes a los derechos humanos y consideraciones éticas, en este último concepto, no sólo se trata de una referencia a los derechos de los pacientes, sino un requisito indispensable que todo servidor de la salud debe conocer y manejar.

NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico

Requisitos legales de notas en el servicio de urgencias:

Los criterios establecidos en esta norma, inciden en la calidad de los

registros médicos, así como de los servicios y de sus resultados, toda vez que se requiere de la participación comprometida de médicos, enfermeras y demás personal del área de la salud, para brindar una atención más oportuna, responsable, eficiente y amable.

El expediente clínico es un instrumento de gran relevancia para la materialización del derecho a la protección de la salud. Se trata del conjunto único de información y datos personales de un paciente, que puede estar integrado por documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de otras tecnologías, mediante los cuales se hace constar en diferentes momentos del proceso de la atención médica, las diversas intervenciones del personal del área de la salud, así como describir el estado de salud del paciente; además de incluir en su caso, datos acerca del bienestar físico, mental y social del mismo.

En el marco del ejercicio de los derechos del paciente, esta norma ratifica la importancia de que la autoridad sanitaria, garantice la libre manifestación de la voluntad del paciente de ser o no atendido a través de procedimientos clínicos o quirúrgicos, para lo cual, el personal de salud debe recabar su consentimiento, previa información y explicación de los riesgos posibles y beneficios esperados.

Un aspecto fundamental en esta norma, es el reconocimiento de la titularidad del paciente sobre los datos que proporciona al personal del área de la salud. En ese sentido, se han considerado aquellos datos que se refieren a su identidad personal y los que proporciona en relación con su padecimiento; a todos ellos, se les considera información confidencial. Lo anterior ratifica y consolida el principio ético del secreto profesional.

De igual manera, se reconoce la intervención del personal del área de la salud en las acciones de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, que se registran y se incorporan en el expediente clínico a través de la formulación de notas médicas y otras de carácter diverso con motivo de la atención médica. En ellas, se expresa el estado de salud del paciente, por lo que también se brinda la protección de los datos personales y se les otorga el carácter de confidencialidad.

Con la expectativa de que su contenido se convierta en una firme aportación a los esfuerzos y procesos de integración funcional y desarrollo del Sistema Nacional de Salud, esta norma impulsa el uso más avanzado y sistematizado del expediente clínico convencional en el ámbito de la atención médica y orienta el desarrollo de una cultura de la calidad,

permitiendo los usos: médico, jurídico, de enseñanza, investigación, evaluación, administrativo y estadístico principalmente.

Es importante señalar que para la correcta interpretación de esta norma se tomarán en cuenta invariablemente, los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, especialmente el de la libertad prescriptiva del personal médico a través de la cual, los profesionales y técnicos del área de la salud, habrán de prestar sus servicios a su leal saber y entender, en beneficio del usuario, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en que presten sus servicios.

1. **Objetivo.** Esta norma, establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico.
2. **Campo de aplicación.** Esta norma, es de observancia obligatoria para el personal del área de la salud y los establecimientos prestadores de servicios de atención médica de los sectores público, social y privado, incluidos los consultorios.
4. **Definiciones.** Para los efectos de esta norma, se entenderá por:
   - **4.1 Atención médica,** al conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de promover, proteger y restaurar su salud.
   - **4.2 Cartas de consentimiento informado,** a los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.
   - **4.4 Expediente clínico,** al conjunto único de información y datos personales de un paciente, que se integra dentro de todo tipo de establecimiento para la atención médica, ya sea público, social o privado, el cual, consta de documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de cualquier otra índole, en los cuales, el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones, en su caso, constancias y certificaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente, con apego a las disposiciones jurídicas aplicables.

4.6 Interconsulta, procedimiento que permite la participación de otro profesional de la salud en la atención del paciente, a solicitud del médico tratante.

4.7 Paciente, a todo aquel usuario beneficiario directo de la atención médica.

4.8 Pronóstico, al juicio médico basado en los signos, síntomas y demás datos sobre el probable curso, duración, terminación y secuelas de una enfermedad.

4.9 Referencia-contrarreferencia, al procedimiento médico-administrativo entre establecimientos para la atención médica de los tres niveles de atención, para facilitar el envío-recepción-regreso de pacientes, con el propósito de brindar atención médica oportuna, integral y de calidad.

4.10 Resumen clínico, al documento elaborado por un médico, en el cual, se registran los aspectos relevantes de la atención médica de un paciente, contenidos en el expediente clínico.

Deberá tener como mínimo: padecimiento actual, diagnósticos, tratamientos, evolución, pronóstico y estudios de laboratorio y gabinete.

4.11 Urgencia, a todo problema médico-quirúrgico agudo, que ponga en peligro la vida, un órgano o una función y requiera atención inmediata.

4.12 Usuario, a toda aquella persona, que requiera y obtenga la prestación de servicios de atención médica.

5. Generalidades

5.1 Los prestadores de servicios de atención médica de los establecimientos de carácter público, social y privado, estarán obligados a integrar y conservar el expediente clínico los establecimientos serán solidariamente responsables respecto del cumplimiento de esta obligación, por parte del personal que preste sus servicios en los mismos, independientemente de la forma en que fuere contratado dicho personal.

5.2 Todo expediente clínico, deberá tener los siguientes datos generales:

5.2.1 Tipo, nombre y domicilio del establecimiento y en su caso, nombre de la institución a la que pertenece;

5.2.2 En su caso, la razón y denominación social del propietario o concesionario;

5.2.3 Nombre, sexo, edad y domicilio del paciente; y

5.2.4 Los demás que señalen las disposiciones sanitarias.

5.3 El médico, así como otros profesionales o personal técnico que intervengan en la atención del paciente, tendrán la obligación de cumplir las disposiciones de esta norma, en forma ética y profesional.

5.4 Los expedientes clínicos son propiedad de la institución o del prestador de servicios médicos que los genera, cuando éste, no dependa de una institución. En caso de instituciones del sector público, además de lo establecido en esta norma, deberán observar las disposiciones que en la materia estén vigentes. Sin perjuicio de lo anterior, el paciente en tanto aportante de la información y beneficiario de la atención médica, tiene derechos de titularidad sobre la información para la protección de su salud, así como para la protección de la confidencialidad de sus datos, en los términos de esta norma y demás disposiciones jurídicas que resulten aplicables.

Por lo anterior, por tratarse de documentos elaborados en interés y beneficio del paciente, deberán ser conservados por un periodo mínimo de 5 años, contados a partir de la fecha del último acto médico.

5.5 Para efectos de manejo de información, bajo los principios señalados en el numeral anterior, dentro del expediente clínico se deberá tomar en cuenta lo siguiente:

Los datos personales contenidos en el expediente clínico, que posibiliten la identificación del paciente, en términos de los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, no deberán ser divulgados o dados a conocer.

Cuando se trate de la publicación o divulgación de datos personales contenidos en el expediente clínico, para efectos de literatura médica, docencia, investigación o fotografías, que posibiliten la identificación del paciente, se requerirá la autorización escrita del mismo, en cuyo caso, se adoptarán las medidas necesarias para que éste no pueda ser identificado.

5.5.1 Datos proporcionados al personal de salud, por el paciente o por terceros, mismos que, debido a que son datos personales son motivo de confidencialidad, en términos del secreto médico profesional y demás disposiciones jurídicas que resulten aplicables. Unicamente podrán ser proporcionados a terceros cuando medie la solicitud escrita del paciente, el tutor, representante legal o de un médico debidamente autorizado por el

paciente, el tutor o representante legal;

5.6 Los profesionales de la salud están obligados a proporcionar información verbal al paciente, a quién ejerza la patria potestad, la tutela, representante legal, familiares o autoridades competentes. Cuando se requiera un resumen clínico u otras constancias del expediente clínico, deberá ser solicitado por escrito. Son autoridades competentes para solicitar los expedientes clínicos las autoridades judiciales, órganos de procuración de justicia y autoridades administrativas.

5.7 En los establecimientos para la atención médica, la información contenida en el expediente clínico será manejada con discreción y confidencialidad, por todo el personal del establecimiento, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, así como, las disposiciones establecidas en la Norma Oficial Mexicana, referida en el numeral 3.14 de esta norma y demás disposiciones jurídicas aplicables.

Sólo será dada a conocer a las autoridades judiciales, órganos de procuración de justicia y autoridades administrativas.

5.8 Las notas médicas, reportes y otros documentos que surjan como consecuencia de la aplicación de esta norma, deberán apegarse a las disposiciones jurídicas que resulten aplicables, relacionadas con la prestación de servicios de atención médica, cuando sea el caso.

5.9 Las notas médicas y reportes a que se refiere esta norma deberán contener: nombre completo del paciente, edad, sexo y en su caso, número de cama o expediente.

5.10 Todas las notas en el expediente clínico deberán contener fecha, hora y nombre completo de quien la elabora, así como la firma autógrafa, electrónica o digital, según sea el caso; estas dos últimas se sujetarán a las disposiciones jurídicas aplicables.

5.11 Las notas en el expediente deberán expresarse en lenguaje técnico-médico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras ni tachaduras y conservarse en buen estado.

5.12 De manera optativa, se podrán utilizar medios electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos o de cualquier otra tecnología en la integración de un expediente clínico, en los términos de las disposiciones jurídicas aplicables.

5.13 Los prestadores de servicios de atención médica de los sectores público, social y privado, podrán elaborar formatos para el expediente

clínico, tomando en cuenta los requisitos mínimos establecidos en esta norma.

5.14 El expediente clínico se integrará atendiendo a los servicios genéricos de consulta general, de especialidad, urgencias y hospitalización, debiendo observar, además de los requisitos mínimos señalados en esta norma, los establecidos en las Normas Oficiales Mexicanas, referidas en los numerales 3.2, 3.3, 3.5, 3.7, 3.8, 3.9, 3.11, 3.13, 3.14, 3.15 y 3.16 de esta norma, respectivamente. Cuando en un mismo establecimiento para la atención médica, se proporcionen varios servicios, deberá integrarse un solo expediente clínico por cada paciente, en donde consten todos y cada uno de los documentos generados por el personal que intervenga en su atención.

5.15 El expediente odontológico que se integre en un establecimiento para la atención médica ambulatoria independiente o no ligado a un establecimiento hospitalario, se ajustará a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana, referida en el numeral 3.7 de esta norma.

5.16 Para el caso de los expedientes de atención psicológica, de nutriología o similares, que se integren en un establecimiento para la atención médica ambulatoria independiente o no ligado a un establecimiento hospitalario, tanto la historia clínica como las notas de evolución, se ajustarán a la naturaleza de los servicios prestados, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica.

5.17 El registro de la transfusión de unidades de sangre o de sus componentes, se llevará a cabo de conformidad con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana, referida en el numeral 3.1 de esta norma.

5.18 Además de los documentos especificados en esta norma como obligatorios, se podrá contar con: cubierta o carpeta, hoja frontal, en su caso notas de trabajo social, nutrición, ficha laboral y los que se consideren necesarios para complementar la información sobre la atención del paciente.

5.19 En los casos en que medie un contrato suscrito por las partes para la prestación de servicios de atención médica, invariablemente deberá existir una copia de dicho contrato en el expediente clínico.

5.20 Al interior de los establecimientos para la atención médica ambulatoria y hospitalaria del Sistema Nacional de Salud, se podrá evaluar la calidad del expediente clínico, a través de organismos colegiados internos o externos. Para tal efecto, podrán utilizar el

Modelo de Evaluación del Expediente Clínico Integrado y de Calidad, incorporado en esta norma como Apéndice A (Informativo).

5.21 Las personas físicas, morales, representantes legales o la persona facultada para ello, en los establecimientos para la atención médica ambulatoria y hospitalaria de los sectores público, social y privado, en su caso, podrán solicitar la evaluación de la conformidad respecto de esta norma, ante los organismos acreditados y aprobados para dicho propósito.

7 De las notas médicas en urgencias

7.1 Inicial.

Deberá elaborarla el médico y deberá contener lo siguiente:

7.1.1 Fecha y hora en que se otorga el servicio;

7.1.2 Signos vitales;

7.1.3 Motivo de la atención;

7.1.4 Resumen del interrogatorio, exploración física y estado mental, en su caso;

7.1.5 Resultados relevantes de los estudios de los servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento que hayan sido solicitados previamente;

7.1.6 Diagnósticos o problemas clínicos;

7.1.7 Tratamiento y pronóstico.

7.2 Nota de evolución.

Deberá elaborarla el médico cada vez que proporciona atención al paciente y las notas se llevarán a efecto conforme a lo previsto en el numeral 6.2, de esta norma;

7.2.1 En los casos en que el paciente requiera interconsulta por médico especialista, deberá quedar por escrito, tanto la solicitud, que deberá realizar el médico solicitante, como la nota de interconsulta que deberá realizar el médico especialista.

7.3 De referencia/traslado.

Las notas se llevarán a efecto conforme a lo previsto en el numeral 6.4, de esta norma.

6.3 Nota de Interconsulta.

La solicitud deberá elaborarla el médico cuando se requiera y quedará asentada en el expediente clínico. La nota deberá elaborarla el médico consultado y deberá contar con:

6.3.1 Criterios diagnósticos;

6.3.2 Plan de estudios;

6.3.3 Sugerencias diagnósticas y tratamiento; y

6.3.4 Los demás que marca el numeral 7.1 de esta norma.

6.4 Nota de referencia/traslado.

De requerirse, deberá elaborarla un médico del establecimiento y deberá anexarse copia del resumen clínico con que se envía al paciente, constará de:

6.4.1 Establecimiento que envía;

6.4.2 Establecimiento receptor;

6.4.3 Resumen clínico, que incluirá como mínimo:

6.4.3.1 Motivo de envío;

6.4.3.2 Impresión diagnóstica (incluido abuso y dependencia del tabaco, del alcohol y de otras sustancias psicoactivas);

6.4.3.3 Terapéutica empleada, si la hubo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

DEFINICIONES

Derechos Humanos

Los derechos humanos son derechos inherentes a todos los seres humanos, sin distinción alguna de nacionalidad, lugar de residencia, sexo, origen nacional o étnico, color, religión, lengua, o cualquier otra condición. Todos tenemos los mismos derechos humanos, sin discriminación alguna. Estos derechos son interrelacionados, interdependientes e indivisibles.

Dignidad

Hace referencia al valor inherente al ser humano en cuanto ser racional, dotado de libertad y poder creador, pues las personas pueden modelar y mejorar sus vidas mediante la toma de decisiones y el ejercicio de su libertad.

Bioética

Toda actuación humana puede ser objeto de valoración moral porque tiene trascendencia en los demás o en el propio sujeto que la realiza. Nuestros actos no son moralmente indiferentes y cada decisión tiene consecuencias de las que somos responsables cuando actuamos libremente, para bien o para mal. Este planteamiento adquiere mayor relieve si la materia de nuestra actuación es directamente la persona, su salud y su vida, la historia de un ser humano y la de los semejantes que le rodean.

Desde finales del siglo XIX, los hospitales han sido instituciones caracterizadas por su permeabilidad a los cambios sociales y las innovaciones tecnológicas, ante el impresionante progreso científico y la cada vez más manifiesta sensibilidad del hombre de hoy sobre aspectos tan importantes como su propia capacidad decisoria y su participación en las decisiones clínicas. Todo esto ha contribuido al planteamiento de nuevos problemas éticos que precisan una profunda reflexión, no sólo por parte de los profesionales de la salud, sino también de toda la sociedad para llegar entre todos a las decisiones más adecuadas.

En 1970 el Dr. Potter, médico oncólogo, acuñó la palabra Bioética, y señaló en sus escritos el peligro que corría la supervivencia de todo el ecosistema por la ruptura entre dos ámbitos del saber como son: el saber científico y el saber humanístico.

En resumen la Bioética se debe ocupar de unir la ética y la biología, los valores éticos y los hechos biológicos teniendo como tarea enseñar cómo utilizar el conocimiento en el campo científico - biológico. Según Potter, en la diferenciación entre los valores éticos que forman parte de la cultura humanística en sentido amplio, y los hechos biológicos está la razón de ese proceso científico - tecnológico indiscriminado que pone en peligro a la humanidad. El único camino de solución que él veía como posible ante esta catástrofe inminente, era establecer un puente entre las dos culturas, la científica y la humanístico - moral. Es decir, la ética no se debe referir únicamente al hombre, sino que debe extender su consideración a cualquier intervención científica del hombre sobre la vida en general.

En la concepción de Potter, la Bioética parte de una situación de alarma y de una preocupación crítica ante el progreso de la ciencia y de la sociedad, que olvida cual es el motivo por el que persigue esos logros científicos y tecnológicos: el ser humano, cada ser humano, un ser humano concreto.

Aunque existe muchos recomendaciones éticas y lineamientos generales, consideramos que el médico interno de pregrado debe conocer y garantizar la protección y seguridad de los pacientes si como el pleno respeto de sus derechos:

CARTA DE DERECHOS HUMANOS DE LOS PACIENTES

1. Recibir atención médica adecuada. El paciente tiene derecho a que la atención médica se le otorgue por personal preparado de acuerdo a las necesidades de su estado de salud y a las circunstancias en que se brinda la atención; así como a ser informado cuando requiera referencia a otro médico.
2. Recibir trato digno y respetuoso. El paciente tiene derecho a que el médico, la enfermera y el personal que le brinde atención médica, se identifiquen y le otorguen un trato digno, con respeto a sus convicciones personales y morales, principalmente las relacionadas con sus condiciones socioculturales, de género, de pudor y a su intimidad, cualquiera que sea el padecimiento que presente, y se haga extensivo a

los familiares o acompañantes.

3. Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz. El paciente, o en su caso el responsable, tiene derecho a que el médico tratante les brinde información completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento; se exprese siempre en forma clara y comprensible; se brinde con oportunidad con el fin de favorecer el conocimiento pleno del estado de salud del paciente y sea siempre veraz, ajustada a la realidad.

4. Decidir libremente sobre su atención. El paciente, o en su caso el responsable, tienen derecho a decidir con libertad, de manera personal y sin ninguna forma de presión, aceptar o rechazar cada procedimiento diagnóstico o terapéutico ofrecido, así como el uso de medidas extraordinarias de supervivencia en pacientes terminales.

5. Otorgar o no su consentimiento válidamente informado. El paciente, o en su caso el responsable, en los supuestos que así lo señale la normativa, tiene derecho a expresar su consentimiento, siempre por escrito, cuando acepte sujetarse con fines de diagnóstico o terapéuticos, a procedimientos que impliquen un riesgo, para lo cual deberá ser informado en forma amplia y completa en qué consisten los beneficios que se esperan, así como de las complicaciones o eventos negativos que pudieran presentarse a consecuencia del acto médico. Lo anterior incluye las situaciones en las cuales el paciente decida participar en estudios de investigación o en el caso de donación de órganos.

6. Ser tratado con confidencialidad. El paciente tiene derecho a que toda la información que exprese a su médico, se maneje con estricta confidencialidad y no se divulgue más que con la autorización expresa de su parte, incluso la que derive de un estudio de investigación al cual se haya sujetado de manera voluntaria; lo cual no limita la obligación del médico de informar a la autoridad en los casos previstos por la ley.

7. Contar con facilidades para obtener una segunda opinión. El paciente tiene derecho a recibir por escrito la información necesaria para obtener una segunda opinión sobre el diagnóstico, pronóstico o tratamiento relacionados con su estado de salud.

8. Recibir atención médica en caso de urgencia. Cuando está en peligro la vida, un órgano o una función, el paciente tiene derecho a recibir atención de urgencia por un médico, en cualquier establecimiento de salud, sea público o privado, con el propósito de estabilizar sus condiciones.

9. Contar con un expediente clínico. El paciente tiene derecho a que el

conjunto de los datos relacionados con la atención médica que reciba sean asentados en forma veraz, clara, precisa, legible y completa en un expediente que deberá cumplir con la normativa aplicable y cuando lo solicite, obtener por escrito un resumen clínico veraz de acuerdo al fin requerido.

10. Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida. El paciente tiene derecho a ser escuchado y recibir respuesta por la instancia correspondiente cuando se inconforme por la atención médica recibida de servidores públicos o privados.

Asimismo tiene derecho a disponer de vías alternas a las judiciales para tratar de resolver un conflicto con el personal de salud.

DERECHOS HUMANOS Y SALUD

Los principios fundamentales de los derechos humanos aplicados a la salud que habría que aplicar en esos procesos podrían ser los siguientes:

- Respetar la dignidad humana.
- Conceder atención a los grupos de la sociedad considerados como más vulnerables.
- Garantizar que los sistemas sanitarios se hagan accesibles a todos, especialmente a los sectores más vulnerables o marginados de la población, de hecho y de derecho, sin discriminación por ninguno de los derechos prohibidos.
- Adoptar una perspectiva de género y reconocer que los factores biológicos y socioculturales influyen considerablemente en la salud de hombres y mujeres y que en las políticas y los programas es necesario tener presentes esas diferencias.
- Garantizar la igualdad y la no discriminación, ya sea voluntaria o involuntaria, en la formulación y puesta en práctica de los programas de salud.
- Desglosar los datos relativos a la salud para determinar si hay discriminación subyacente.

Bibliografía

Astrow AB, Puchalski CM, Sulmasy DP: Religion, spirituality, and health care: Social, ethical, and practical considerations. Am J Med 2001:110(4):283-287.

Lifshitz A: La práctica de la medicina clínica en la era tecnológica. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2000:129-150.

NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico.

NORMA Oficial Mexicana NOM-234-SSA1-2003, Utilización de campos clínicos para ciclos clínicos e internado de pregrado.

48
El servicio social en medicina

Isale Mendoza Leyte

ANTECEDENTES DEL SERVICIO SOCIAL

El programa de Servicio Social surge de dos propósitos fundamentales:

- Vincular al estudiante con su entorno
- Devolver en forma de acción social, los beneficios que recibió durante su preparación

Durante el periodo del presidente Lázaro Cárdenas, es cuando se inicio el servicio social

- En el año de1936, se formalizó el Servicio Social
- Objetivos fueron los siguientes:

- Contribuir a lograr una distribución conveniente de los médicos en el territorio nacional
- Hacer labor de educación higiénica y médica

- Proporcionar servicio profiláctico individual y colectivo
- Proporcionar servicio médico curativo
- Hacer investigación científica y sanitaria aplicable en la práctica en la región

Las bases legales son:

- Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos: Establece en su articulo 5º. la obligatoriedad para la realización del Servicio Social
- Ley General de Educación: los beneficiarios por los servicio educativos directamente deberán prestar Servicio Social
- Ley General de Salud: debe realizarse en unidades aplicativas de 1º nivel de atención en áreas de menor desarrollo económico y social

Los objetivos principales del servicio social son:

- Los propósitos del Servicio Social son contribuir a la conservación de la salud de la población Rural del País, brindando servicio de calidad a través de los establecimientos del Sistema Nacional de Salud

Las modalidades del servicio social son:

- Rural
- Investigación
- Vinculación
- Trabajadores y enfermos

Las unidades de la secretaria de salud donde se puede realizar el servicio social son:

- Casas de Salud
- Unidad auxiliar de salud
- Unidad móvil
- Centro de salud rural disperso
- Unidades donde exista de 500 a 1 000 habitantes

Las unidades prestadoras del servicio social deben cumplir con:

- Consultorio
- Sala de espera
- Sanitario para público
- Habitación con baño para el pasante
- Con buena ventilación, con servicios mínimos de agua, luz, drenaje e instalaciones sanitarias
- Insumos de medicamentos y materiales necesarios para el primer nivel de atención

El cuarto-habitación del becario debe tener:

- Residencia del becario
- Independiente que le otorgue privacidad
- Con mobiliario que permita la comodidad y guardar sus pertenencias

Los horarios de trabajo del pasante de servicio social de medicina:

- Plaza “C”, tiempo exclusivo: jornada de 6 días por semana con un día de descanso, con un horario de 8 horas de actividad diaria, para atender las labores de consulta y de campo; y para la atención de urgencias, las 24 horas del día
- Plaza “B”, tiempo completo: jornada de 6 días a la semana, con un horario de 7 horas de actividades diarias
- Plaza “A”, tiempo parcial: jornada 5 días a la semana, con 4 horas diarias

El paquete básico de servicios de salud consta de:

- Es un conjunto de acciones que deberá recibir la población en respuesta a las necesidades prioritarias con base en el diagnóstico estatal
- Contempla 15 grandes programas que se concretan en acciones prioritarias de bajo costo y alto impacto en salud individual, familiar y colectiva

Las acciones que realiza el pasante son:

- En las unidades de primer nivel se ofrecen Servicios de promoción, prevención y curación
- La resolución de la atención es factible con recursos de baja complejidad técnica
- Promueve la organización y participación comunitaria

Los derechos de los pasantes son:

- Recibir una beca económica
- Dos periodos vacacionales de diez días hábiles
- Recibir atención médica, quirúrgica, hospitalaria y medicamentos, lo que se hará extensivo a los familiares en línea directa
- Ser tratados en forma atenta y respetuosa por sus superiores, iguales o subalternos
- Licencia por gravidez, con una duración de 90 días naturales y sin detrimento del pago de la beca
- En caso de defunción los familiares recibirán el pago del seguro de vida correspondiente

Las sanciones para los médicos pasantes son:

- Realizar otras actividades distintas a las asignadas
- Aprovechar los servicios o personal en asuntos particulares ajenos a la institución
- Incurrir en actos de violencia, amagos, injurias o malos tratos
- Ausentarse de sus actividades sin autorización escrita de su jefe inmediato o faltar a las reuniones de trabajo
- Sustraer del establecimiento equipo, materiales, medicamentos, sin autorización por escrito
- Celebrar cualquier reunión ajena a los intereses de la Institución
- Abandonar el servicio para iniciar el disfrute de vacaciones, licencia, incapacidad
- Cobrar para beneficio personal
- Incurrir en cualquier violación a la ética profesional

- Presentarse bajo los efectos de bebidas embriagantes, estupefacientes o psicotrópicos durante el horario de servicio
- Comprometer con su imprudencia, descuido o negligencia, la seguridad del lugar donde realiza su Servicio Social
- Responder por los daños que les fueron imputables

Durante el servicio social, el alumno puede:

- Renuncia
- Cambio de Adscripción
- Tener sanciones durante el Servicio Social
- Baja

Las faltas administrativas del servicio social:

- Amonestaciones verbales
- Extrañamientos
- Cancelación del servicio social

La compensación económica de los pasantes (agosto 2008) se puede observar en el cuadro 48-1.

Cuadro 48-1. Compensación económica para los pasantes

Tipo de beca	Monto de la beca	Ayuda de material didáctico	Gratificación
A	$ 200.00	$ 200.00 anual	$ 200.00
B	$ 300.00	$ 300.00 semestral	$ 300.00
C	$ 1,100.00	$ 1,100.00 trimestral	$ 1,100.00

En el programa de servicio social de alta y muy alta marginación que **hay 1000 plazas** en todo el país en diferentes estados de acuerdo a un catálogo de unidades certificadas los pasantes reciben un apoyo adicional de $2,400.00, más $1,200 de la beca convencional para ser un total de $3,500.00 mensual.

El objetivo de este programa es:

- Mejorar las condiciones de salud de la población de localidades de Muy Alta y Alta Marginación, incorporando enfermeras y médicos

en formación profesional con los mejores promedios de calificación

Los estados con unidades de alta y muy alta marginación son;

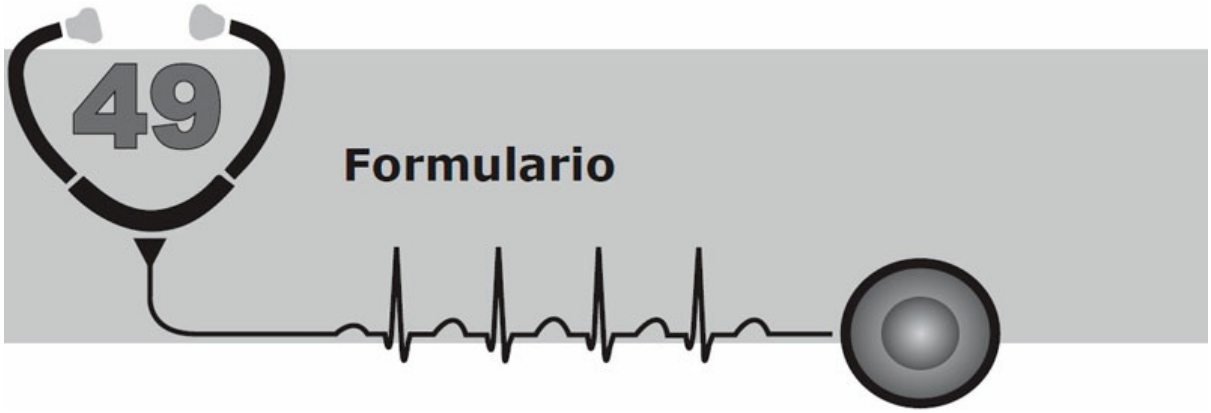
- Campeche, Chiapas, Chihuahua, Durango, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Nayarit, Nuevo León, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Quintana Roo, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas, Tlaxcala, Veracruz, Yucatán y Zacatecas

La carta de adscripción que avala el contrato entre la Secretaría de Salud y el pasante, que incluye:

- Beca
- Seguro de vida
- Seguro de responsabilidad profesional

Véase la Norma Oficial Mexicana NOM-234-SSA1-2003, utilización de campos clínicos para ciclos clínicos e internado de pregrado.

49
Formulario



Francisco Hernández Pérez

A. Contenido de oxígeno:

Variable	Fórmula	Valor normal	Observaciones
Diferencia arterio-venoso	CaO_2-CVO_2	3.5 mL/d	Refleja la oxigenación tisular
Contenido de oxígeno	(Hgb x sat. O_2(%) x 1.34) + (pO_2 x 0.0031)	Arterial 20 mL/d Venoso 15 mL/d	Mide indirectamente el trasporte de O_2 sistémico

B. Cálculos de la función renal

Variable	Fórmula		Valor normal
$FeNa^+$ (%) =	Na^+ urinario/Na^+ plasmático	x 100	0.8 a 1.0
	Creatinina urinaria/plasmática		
FeK+ (%) =	K^+ Urinario/ K^+ plasmático	x 100	50 a 60
	Creatinina urinario/plasmático		
Depuración de creatinina (mL/min)	140-edad (años) x peso (kg)	Grado de severidad Normal: +100mL/min	
	72 x creatinina sérica (mg/dL)		
En las mujeres se multiplica por 0.85			IR leve: 40 a 60 IR mod.:10 a 40 IR Sev.: <10

En la insuficiencia renal crónica el pH baja 0.03 por cada 10 que incrementa la $PaCO_2$

C. Osmolaridad sérica

$$\frac{2(Na+K)}{18} + \frac{Gluc.}{2.8} + BUN \qquad \text{Normal 290 a 310}$$

Notas: Si se utiliza urea en vez de BUN; debe dividirse entre 5.6
UREA: Conversión de nitrógeno de urea (BUN) Urea: BUN (mg/dL) x 2.4

Conversión de urea en BUN: $\frac{\text{Urea (mg/dL)}}{2.4}$

Si no se utiliza el K o cualquier otro componente de la fórmula; debe adecuarse los valores normales de referencia.

En caso de una hiperglucemia importante se debe realizar la corrección del Na reportando e incrementar 1.6 mEq por cada 100 mg de glucosa por arriba del valor normal (80 a 116 mg/dL).

D. Brecha aniónica

(Na + K) – (Cloro + Bicarbonato) Valor normal 8-12.

E. Déficit de bicarbonato

a) 0.3 x peso x (24 – bicarbonato medido)
b) (HCO_3 ideal – HCO_3 reportado) x ACT = Total de déficit, pasar solo un tercio.

ACT = Agua corporal total; 0.6 x peso.

F. Cálculo de agua corporal total (ACT) y déficit de sodio

$$\text{ACT real} = \frac{\text{Na ideal}}{\text{Na medido}} \times \text{ACT}$$

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT normal} - \text{ACT real}$$

$$\text{Déficit de agua} = \frac{\text{ACT} \times (\text{Na medido} - \text{Na normal})}{140}$$

$$\text{Na sérico} = \frac{\text{Na corporal (mEq)} + \text{K corporal (mEq)}}{\text{ACT}}$$

Déficit de sodio

a) (Na ideal- Na real) x ACT
b) ACT x $\frac{(Na - 1)}{140}$

$$\text{Sodio corregido} = \text{Na medido} \times \frac{93}{\%\text{ de agua sérica}}$$

G. Potasio:

a) Potasio sérico corregido para ácidos metabólica

$$\text{Potasio} = \frac{\text{pH ideal}}{0.1} - \frac{\text{pH del paciente}}{0.1} \times 0.6$$

b) Potasio sérico corregido para alcalosis metabólica

$$\text{Potasio} = \frac{\text{pH del paciente}}{0.1} - \frac{\text{pH ideal}}{0.1} \times 0.6$$

c) Por cada disminución del 0.1 del pH; el potasio sube 0.6 mEq/L
d) Por cada aumento de 0.1 del pH; el potasio baja 0.6 mEq/L

H. Peso

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \frac{\text{Peso (en kg)}}{\text{Talla}^2\text{ (en m)}} = \text{kg/m}^2$$

	Normal	Sobrepeso	Obesidad (grado)
Hombre =	20 a 25	26 a 29	1er. 30 a 35
Mujeres =	20 a 24	25 a 29	2do. 36 a 40
			3er. >40

I. Equilibrio ácido-base

a) El potasio incrementa 0.6 mEq por cada 0.1 de reducción del pH.
b) Acidosis metabólica: por cada mEq que disminuye de HCO_3; se reduce la $PaCO_2$ en l.2 mm Hg
c) Alcalosis metabólica: por cada incremento de 1 mEq de HCO_3; se incrementa 0.7 mm Hg de $PaCO_2$
d) Acidosis respiratoria: por cada incremento de 10 mm Hg de $PaCO_2$; incrementa 1 mEq de HCO_3 en agudo y 3.5 mEq en estado crónico.
e) Alcalosis respiratoria: por cada disminución de 10 mm Hg de $PaCO_2$; disminuyen 2 mEq de HCO_3.
f) Calculo de hidrogeniones: $H^+ = 24(HCO_3)/ PaCO_2$.

J. Cardiovascular

$$\text{Presión arterial media} = \frac{\text{PAS} + (2 \text{ X PAD})}{3}$$

Índice de Clements

$$\text{Criterio de repefusión} = \frac{\text{ST2} + \text{ST1}}{\text{ST2 x 100}} \qquad \text{Normal de más del 25\%}$$

Caras del infarto	Derivaciones
Inferior	DII, DIII, Avf
Ventrículo derecho	V4R
Anteroseptal	V1, V2
Apical	V3, V4
Lateral alta	DI, Avl
Lateral baja	V5, V6
Posterior	V7, V8 y V1, V2 (espejo)
Aurícula izquierda	V9
Aurícula derecha	V9R
Surco AV derecho	V7R
Pared libre basal del ventrículo derecho	MD Y ME

K. Deshidratación

Superficie corporal

$$\text{En mayores de 10 kg} = \frac{\text{Peso x 4 + 7}}{\text{Peso + 90}} = M^2SC$$

$$\text{En menores de 10 kg} = \frac{\text{Peso x 4 + 9}}{100}$$

Requerimientos: <10 kg = 120 a 150 mL/kg/día
>10 kg = 1200 a 1 800 mL/M^2SC/día

Grado	Requerimientos	
	<10 kg	> 10 kg
Leve	160 a 170 mL/kg/día	2 000 a 2 500 mL/M^2SC/día
Moderada	180 a 200 mL/kg/día	2 600 a 3 000 mL/M^2SC/día
Severa	200 a 240 mL/kg/día	3 100 a 3 500 mL/M^2SC/día

En isonatrémica = 2:1 (glucosa/salina)

L. Transfusiones

$$VGR = \frac{(Htod - Htop)\ VST}{100}$$

VGR: Volumen de glóbulos rojos, 1 PG= 200 mL
Htod: Hto deseado (25% si es aparentemente sano o 35% en paciente en riesgo)
Htop: Hto real del paciente
VST: Volumen saguíneo total = 70 mL /kg